Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München
Direktor: Obermedizinialrat Prof Dr. Hermann Merkel

Tod bei Gehirnerschütterung nach Schädeltraumen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinschen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Franz Söltl

aus Regensburg.

München 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Prof. Obermedizinalrat Dr. Herrmann Merkel.
Direktor des Gerichtl.-Med. Instituts der Universität München.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der mündlichen Prüfung: 12. IV. 37.

Meinem lieben Vater in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548304_0062

Disposition.

Stumpfe Gewalten, die auf den Schädel einwirken, verursachen:

A. Contusio cerebri

B. Compressio cerebri

C. Commotio cerebri

1. Klinisches Bild der Gehirnerschütterung
   a. leichte Form
   b. mittelschwere Form
   c. schwere Form
2. Spätfolgen der Gehirnerschütterung
3. Pathogenese der Gehirnerschütterung
   a. 1. Ansicht: Zelluläre Schäden des Hirns ohne anatomische Veränderungen
   b. 2. Ansicht: Anatomische Veränderungen in Form von Degenerationen der Nervenfasern und -zellen
   c. 3. Ansicht: Zirkulationsstörungen im Hirn
   d. 4. Ansicht: Akute Hirnschwellung
   e. 5. Ansicht: Vasomotorische Störungen
   f. 6. Ansicht: Zerrung zwischen weißer und grauer Substanz
   g. 7. Ansicht: Duret'sche Läsionen
4. Kommt Gehirnerschütterung als Todesursache in Betracht?
   a. 1. Ansicht: Commotio cerebri allein kann in ganz seltenen Fällen töten
   b. 2. Ansicht: Commotio cerebri spielt als Todesursache keine Rolle
5. Fälle am hiesigen gerichtlichen Institut
   a. 6 Todesfälle, ohne Schädelbruch, durch Gehirnerschütterung und anderweitige Todesursache (meist Fettembolie)

b. 14 Fälle: Todesursache: Gehirnerschütterung und meist Schädelbruch mit folgender Erstickung durch Blutaspiration

c. 4 Fälle: Todesursache: Gehirnerschütterung und mechanische Behinderung der Atmung excl. Blutaspiration.

d. 2 Fälle: Todesursache: Gehirnerschütterung und subdurale Blutung und Gehirnblutung

e. 3 Fälle: Todesursache: Gehirnerschütterung und Gehirnquetschung

f. 3 Fälle: Todesursache: Gehirnerschütterung und Nebenverletzungen

g. 4 Fälle: Todesursache: Gehirnerschütterung und finale Pneumonie.

D. Schluß.

Tod bei Gehirnerschütterung nach Schädeltraumen.

A.

Eine Verletzung des Schädels durch eine stumpfe Gewalt, z. B. Stoß, Schlag, Absturz etc., kann in verschiedener Weise auf das Gehirn einwirken, nämlich

1. als Gehirnquetschung = Contusio cerebri
2. als Gehirndruck = Compressio cerebri
3. als Gehirnerschütterung = Commotio cerebri.

Diese Formen können alle für sich allein bestehen, sind aber häufig miteinander verbunden. Einer Gehirnerschütterung kann der Hirndruck folgen, oder nach Abklingen einer Commotio verbleiben Herdsymptome, die wir als Folge einer Contusio betrachten müssen.

Die Contusio cerebri, die namentlich dann zustande kommt, wenn auch noch ein Schädelbruch vorliegt, stellt Gewebszertrennungen und Gewebszertrümmerungen des Gehirns — meist der Gehirnrinde — dar, welche nach Lage, Größe und Anzahl die allergrößte Verschiedenheit zeigen können. Bei gleichzeitig vorhandener Splitterfraktur finden sich u. U. Durarisse und in die zertrümmerte Hirnsubstanz mitunter zahlreiche, kleinere und größere Knochenfragmente eingebettet oder auch noch tiefer in den Zertrümmerungsherd hineingetrieben. Viel häufiger als an der Konvexität finden sich die Contusionen an der Basis, wobei jedoch zu bemerken ist, daß der Pons, die Großhirnschenkel und die Medulla oblongata außerordentlich selten beteiligt sind. Am Kleinhirn werden meist die basale Seite bezw. die Kanten, nur selten die Tiefe der Hemisphären von den Quetschungen betroffen. Nach der Lokalisation unterscheiden wir: 1. Die primäre Contusio, die an der Stelle der einwirkenden Gewalt entsteht, und 2. die Contrecoup oder Gegenstoßquetschung, die dem Orte der traumatischen Einwirkung gegenüberliegt. Diese letzteren sekundären Contusionen gehen fächerartig auseinander und nehmen somit oft größere Ausdehnungen an als die primären. Interessant ist das Verhältnis der primären zu den sekundären Contusionen. Hellenthal fand am hiesigen Institut unter den Sektionen bei Schädeltraumen aus den Jahren 1919—1932 193 Fälle von Contusionen der Hirnrinde. Dabei fanden sich 137 mal = 71% Contrecoupverletzungen und 56 mal = 29% nur primäre

Contusionen, ohne Contrecoupverletzungen. Diese 137 Contrecoupverletzungen traten in 42 Fällen isoliert, 95 mal kombiniert mit einer primären Verletzung auf. Pathologisch-anatomisch handelt es sich, wie erwähnt, um Zusammenhangstrennungen und Zertrümmerungen mit Erweichungen von blutig roter Farbe, die allmählich in der Umgebung in einen himbeerroten und gelblichen Farbton übergehen. Die den Quetschungsherd umgebende Hirnpartie zeigt deutliches citronenfarbiges Ödem in mehr oder weniger weiter Ausdehnung. Durchzogen wird der Zertrümmerungsbereich von den widerstandsfähigeren Gefäßen und von den bindegewebigen pialen Gewebsbestandteilen der Adventitia, während die nervösen Bestandteile der Degeneration verfallen. Die Erweichung des Gehirns kann über den Verletzungsherd hinaus fortschreiten, die geschädigten Gefäßwandungen können dem vermehrten Innendruck nachgeben und durch Zerreißungen zu Spätblutungen führen. Der blutige Gehirnbrei wird mit der Zeit unter Bildung von Körnchen und Pigmentzellen selten ganz oder meist teilweise aufgesogen und durch oberflächlich eingesunkene, bindegewebige, ockerfarbige Narben oder einen oder mehrere Hohlräume, die mit Flüssigkeit gefüllt sein können, ersetzt. Verwachsungen mit den Hirnhäuten entstehen, wenn der Gehirnherd an der Oberfläche des Gehirns liegt.

Sind die Contusionsherde klein mit indifferentem Sitz, dann sind die klinischen Erscheinungen kaum ausgeprägt oder von den Zeichen der Gehirnerschütterung oder des Hirndrucks verdeckt. Das Bestehenbleiben von umgrenzten Gehirnerscheinungen, die von dem Sitz des Contusionsherdes abhängig sind, spricht für Contusio cerebri. Völlige Lähmung deutet hierbei auf Zerstörung, unvollständige Lähmung mit Zuckungen und Krämpfen meist auf vorübergehende Schädigung hin. Von der Schwere der ursprünglichen Verletzung, dem Hinzutreten einer Infektion oder anderen Komplikationen, hängt der weitere Verlauf ab.

B.

Eine weitere Folge eines Schädeltraumas ist die Compressio cerebri, der Hirndruck, der durch eine Ansammlung von Flüssigkeit, meist Blut oder — seltener — Liquor, mit darauffolgender Störung des Blutkreislaufs im Schädelraum entsteht. Da die Schädelhöhle knöcherne und unnachgiebige Wandungen hat, das stark wasserhaltige Gehirn selbst sich nicht zusammendrücken läßt, jede Drucksteigerung sich auch auf den Liquor fortsetzt, so muß jede Inhaltsvermehrung des Schädels Drucksteigerung hervorrufen. Anfangs, wo der Liquor nach dem dehnbaren Lumbalsack des Rückenmarks ausweicht und das venöse Blut aus den Sinus bis zu einem

gewissen Grad ausgepreßt wird, erleidet der Blutumlauf und die Arbeit des Gehirns keinen wesentlichen Schaden. Erst bei weitersteigendem Druck wird das Gehirn infolge der Raumbeengung in Mitleidenschaft gezogen, was sich in Reiz- und Ausfallserscheinungen äußert. Wir unterscheiden dann Herdsymptome, z. B. Spasmen und Paresen von den psychomotorischen Zentren aus und Allgemeinstörungen, z. B. Druckpuls, Atemstörungen und Bewußtlosigkeit infolge des allgemein gesteigerten Drucks auf das empfindliche verlängerte Mark, das von allen Hirnabschnitten am ersten leidet.

Bei Schädelverletzungen kann nun die Compressio cerebri entstehen durch eine Blutung, die innerhalb oder außerhalb der harten Hirnhaut liegt.

Dieses letztere sogenannte extradurale Hämatom entsteht durch Einreißen der arteria meningea media und ist am Röntgenbild durch seine scharfe Begrenzung der Blutansammlung leicht zu erkennen. Ursache desselben sind fast immer Fissuren. Von den beiden Blättern, mit denen die Dura die Arterie umgibt, wird dabei meist nur das äußere betroffen, da es am schwächsten ist. Das Hämatom breitet sich also fortschreitend zwischen Dura mater und knöchernem Schädeldach aus und folgt der arteria meningea anterior oder posterior oder media, wo es eine Größe von 60—250 ccm erreicht und bei fortdauernder Blutung unter dem Bilde der Compressio cerebri und Hirnlähmung meist in etwa 25 Stunden den Tod herbeiführt. Bemerkenswert ist, daß bei Kindern und alten Leuten wegen des festen Anhaftens der Dura am Schädeldach extradurale Hämatome zu den größten Seltenheiten zählen. Franke hat an dem Münchner Material der Jahre 1912—1933 eingehende Studien über Entstehung und Lokalisation dieser extraduralen Hämatome veröffentlicht.

Der klinische Verlauf ist insofern eigenartig, als die Symptome erst Stunden nach der Verletzung auftreten können, sog. freies Intervall. Sie bestehen in Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung (Vagusreizung), Verlangsamung der Respiration, schnarchende Atmung, Stauungspapille und Halbseitenlähmung.

Eine andere Entstehungsart der Compressio cerebri bei Schädeltraumen ist die durch subdurale Blutungen bedingte. Auch diese können durch ihre Masse zum Tode führen. Gewöhnlich werden diese subduralen Blutungen durch starke Schleuderungen und Zertrümmerungen des Gehirns bedingt; ihre Lage ist entweder im freien Subduralraum oder intermeningeal. Da von den Meningen kleine und größere Venen zu den Sinus der Basis und Konvexität führen, kann beim Abreißen größerer Äste derselben oder beim Einreißen

eines Sinus das ganze Gehirn kappenförmig eingehüllt werden. Die Sinus sind an den Knochen fixiert; deshalb kollabieren die Wandungen nicht, und ein spontaner Stillstand der Blutung ist bei offener Verletzung selten. Die direkte Sinusverletzung kommt meist durch einen Knochensprung, seltener durch einen kleinen Knochensplitter zustande, der gleichzeitig mitunter die Öffnung verschließt und dadurch die tödliche Blutung verhindern kann. Am häufigsten betroffen ist — bei Sagittalsprüngen und Nahtdiastasen — der Längsblutleiter, zuweilen auch ein Sinus transversus.

Zentrale und cerebrale Blutungen, die auch noch zum Bilde der Compressio cerebri führen können, kommen bei sehr starken Contusionen und besonders bei alten Leuten vor. Hier ist also die Hirnzerreißung (Rhexis cerebri) der primäre Faktor, während die Blutung erst die Folge ist. Dies ist wichtig für die Differentialdiagnose gegenüber der Apoplexie, wo die Verhältnisse umgekehrt liegen; die Unterscheidung, ob die Blutung spontaner oder traumatischer Natur ist, kann nämlich Schwierigkeiten bereiten. Die in der inneren Kapsel sitzenden Blutungen sind meist spontan entstanden, findet man aber Rindenquetschungen und mehrfache centrale Blutungsherde, so spricht das für traumatische Entstehung.

C.

Als dritte Folgeerscheinung nach einem Schädeltrauma ist die Commotio cerebri zu nennen, die Gehirnerschütterung, eine Schädigung des Gehirns, die äußerst häufig Contusio und Compressio cerebri begleitet und sich klinisch in einem gut gekennzeichneten Symptomenkomplex kundtut.

1. Nach der Schwere der Erscheinungen lassen sich zwangsläufig drei Gruppen herausheben: Bei der leichtesten Form äußert sich das klinische Bild in einer Verwirrtheit, die den Getroffenen unfähig macht, seine Sinneseindrücke zu fassen, stumpf und matt, schlaftrunken und blaß liegt er da. Arme und Beine versagen den Dienst. Diese leichteste Form der Commotio cerebri kann schon nach einigen Minuten überwunden sein. Bei der mittelschweren Form bricht der Verletzte im Augenblick der Gewalteinwirkung zusammen. Vollkommene Bewußtlosigkeit und Leichenblässe des Gesichtes kennzeichnen bereits diese schwere Form. Der Kranke ist schweißbedeckt, seine Pupillen reagieren entweder gar nicht oder nur träge, seine Glieder sind erschlafft, dabei besteht ev. Erbrechen und unwillkürlicher Abgang von Urin und Kot. Die Atmung ist oberflächlich, von tiefen Seufzern begleitet; der Puls meist verlangsamt. Erst nach Stunden schwinden die Erscheinungen dieser mittelschweren Form und zwar erst nach vorgängiger motorischer Unruhe. Bei der

schwersten Form der Gehirnerschütterung handelt es sich um ein plötzliches tiefes Darniederliegen aller, unserer Auffassung zugängigen Hirnfunktionen. Der Verletzte stürzt augenblicklich bewußtlos zusammen, er hört, sieht und fühlt nicht. Sein Ausdruck ist der eines tief Schlafenden. Aber nicht nur die höheren psychischen Funktionen liegen darnieder, auch der automatische Apparat, den die Medulla oblongata birgt, ist ergriffen. Die Atmung des Bewußtlosen ist bald stürmisch schnell, bald ungleichmäßig, indem tiefere mit oberflächlichen Atemzügen wechseln. Die Respiration kann auch zeitweise ganz aussetzen, um nach der Pause mit einer vertieften, wie krampfhaften Inspiration wieder zu beginnen. Der Puls ist stark verlangsamt, seine Frequenz auf 40 oder noch weniger Schläge in der Minute gesunken. Der Schwund des Bewußtseins, — während das übrige Leben automatisch fortgeht, — weist auf einen Hemmungsvorgang der Rinde des Großhirns hin; denn diese ist es, die wegen ihrer allseitigen Beziehungen zu den sensorischen und motorischen Provinzen der Körperperipherie, zu den Hirnganglien und zum Kleinhirn, die Vorgänge in Zusammenhang bringt, welche überhaupt imstande sind, bewußte Vorstellungen zu erregen. Deswegen wird sie für das Organ des Bewußtseins gehalten. Eine Aufhebung des Bewußtseins muß somit nach Küttner als eine Funktionsstörung der gesamten Hirnrinde und zwar als eine sie depotenzierende oder lähmende angesehen werden. Das Ernährungsbedürfnis der Hirnrinde ist ebenso lebhaft, wie ihre Empfindlichkeit groß ist. Nur geringe Einwirkungen können schon die ganze Funktion vernichten, Einwirkungen, welche andere Teile des Gehirns nicht weiter zu berühren brauchen (vielmehr noch ungeschädigt lassen). — Es ist ohne weiteres begreiflich, daß der empfindlichste Teil des Gehirns zuerst leidet. Deswegen sind bei einem Schlag oder Fall auf den Kopf die Getroffenen verwirrt, blaß und schlafsüchtig, ihr Bewußtsein ist geschwunden.

Inmitten dieser Nacht der Sinne aber wacht der automatische Apparat der Medulla oblongata. Dieser ist nicht gelähmt, ja, im Gegensatz zur Hirnrinde gereizt. Nach den berühmten Experimenten der Gebrüder Weber ist ja die Pulsverlangsamung ein Reizphänomen. Während eine Hirnprovinz, die Hirnrinde, in Lähmung versetzt ist, befindet sich eine andere, die, welche das Vaguszentrum birgt, im Reizzustand. Es bestehen also nebeneinander Lähmung und Reizung, beide als Wirkungen ein und derselben Ursache.

Bei den leichtesten Formen der Gehirnerschütterung, wo, wie erwähnt, die Kranken matt, schwach und ohne Pulsverlangsamung daliegen, war die Verletzung, die der Schädel erlitten hatte, nur so schwach, daß zwar die Hirnrinde angegriffen, das Vaguszentrum aber ohne jegliche Schädigung blieb, sodaß das Herz ruhig

weiterarbeiten konnte. Denkt man sich den Schlag auf den Kopf stärker, wie bei den mittelschweren Fällen, so wird die Hirnrinde gelähmt, das Vaguszentrum gereizt, was eine Pulsverlangsamung zur Folge hat. In anderen Fällen, wo ein äußerst schwerer Angriff auf den Schädel vorgelegen hat, wird man den Kranken in völliger Bewußtlosigkeit und Gefühllosigkeit vorfinden, während im Gegensatz zum vorigen Falle sein Puls jagend, schwach und kaum zu fühlen ist. Hier sind beide Hirnbezirke, die Rinde und nach sehr kurzem Reizstadium, das nicht bemerkt wird, auch das Vaguszentrum gelähmt. Der jagende Puls wird immer kleiner und unfühlbarer, bis er endlich zu schlagen aufhört. Das sind die schweren und schwersten Fälle von Gehirnerschütterung, bei denen die Kranken wie tief Narkotisierte sich verhalten und ihr Puls statt einer verminderten eine vermehrte Frequenz zeigt. Küttner hat diesen Zustand auch als „traumatische Narkose" bezeichnet.

Ist der Puls, wie bei den mittelschweren Fällen der Gehirnerschütterung, verlangsamt, so zeigt er außer einer Labilität seine Minimumwerte etwa eine Woche nach dem Unfall. Die Unterschiede zwischen Tag- und Nachtfrequenz sind zu diesem Zeitpunkt nur gering; später allerdings nehmen diese höhere Werte an. Als Erklärung dafür macht Kat wahrscheinlich, daß „diese Patienten tagsüber stark auf emotive Reize reagieren, wodurch die Beschleunigung des Herzrhythmus auftritt".

Ein sehr charakteristisches Hauptsymptom für Gehirnerschütterung ist die sogenannte retrograde Amnesie, d. h. Gedächtnisdefekt. Die Kranken erwachen klar und hell aus ihrer Bewußtlosigkeit, wissen jedoch nichts oder jedenfalls nichts Genaues über den Verletzungsvorgang. Es gibt zahlreiche Fälle, in denen der Halbsoporöse auf die an ihn gerichteten Fragen Antwort gegeben hat, wenn er aber aufwacht, er jeglicher Erinnerung bar ist. Der Erinnerungsdefekt kann sich sogar auf einen mehr oder weniger langen Zeitraum vor dem Unfall erstrecken. Diese nach rückwärts sich erstreckende, sogenannte retrograde Amnesie ist entweder vorübergehend oder dauernd. Im ersten Falle verliert sie sich nach einigen Tagen oder Wochen, wobei die Erinnerung umso später wiederkehrt, je näher die Ereignisse dem Unfall liegen. Im zweiten Falle bleibt der Defekt entweder in seinem ganzen ursprünglichen Umfang vorhanden, oder es kehrt die Erinnerung teilweise zurück, aber die dem Unfall zunächst vorangegangene Zeit ist und bleibt dauernd aus dem Gedächtnis geschwunden. Auf die Bedeutung dieser traumatisch bedingten Amnesie bei Gehirnerschütterung für die Rechtssprechung hat Goder (Inaugural-Diss. München 1933) hingewiesen.

Bei jedem Fall von retrograder Amnesie muß man indessen

auch an Intoxikationspsychosen, z. B. Delirium tremens und die Korsakowsche Psychose, an Infektionspsychosen, die Presbyophrenie, Arteriosclerose, Lues, Epilepsie denken, die den gleichen Gedächtnisausfall hervorrufen können wie die Commotio cerebri. Die Anamnese und die übrigen Symptome gestatten die richtige Diagnose.

Weitere Symptome und Folgen der Gehirnerschütterung, die ebenfalls meist vorübergehen, oft aber auch teilweise oder ganz bestehen bleiben, sind Störungen der Sprache, wie Stottern, Schwierigkeiten in der Artikulation, Unvermögen sich auf gewisse Worte zu besinnen, Verwechslung bekannter Sachen und Begriffe. Weiter kann man einen Ausfall oder eine Schwächung in der Motilität des Bulbus beobachten, weshalb das Auge beim Fixieren vorbeischießt, ferner Beeinträchtigung gewisser koordinierter Bewegungen, Gleichgewichtsstörungen, unzweckmäßiges Greifen und Stützen. Sehr interessant sind weiterhin noch Störungen des Stoffwechsels und der Nierentätigkeit, die sich in Diabetes mellitus und insipidus und in Albuminurie zeigen. Zu erwähnen sind noch Kopfschmerzen, Erbrechen, anterograde Amnesie, Blässe und Kühle der Haut. Wartenberg berichtet von 225 beobachteten Fällen von Commotio cerebri, wo sich Bewußtlosigkeit in 69,8%, Kopfschmerzen in 32,9%, Schwindelgefühl in 14,7%, retrograde Amnesie in 24%, anterograde Amnesie in 2,2% der Fälle vorfand.

Die Diagnose einer reinen Gehirnerschütterung kann jedoch nur gestellt werden durch die Flüchtigkeit ihrer Erscheinungen. Je länger der komatöse Zustand der Erschütterten dauert, desto wahrscheinlicher haben im Binnenraum des Schädels anderweitige Verletzungen stattgefunden. Als einziges Symptom ohne jegliche andere Begleiterscheinungen kann bei Commotio cerebri das cerebrale Erbrechen auftreten.

2. Spätfolgen treten nach Überleben einer Commotio cerebri nur selten auf. In Ausnahmefällen schloß sich das Bild einer zunehmenden Demenz an. Minkowsky beobachtete als Folgeerscheinungen der Gehirnerschütterung neurovegetative Störungen. Obwohl es in klinischer wie in wirtschaftlicher Hinsicht sehr wichtig ist, ist es außerordentlich schwer postkommotionell organische von funktionellen Störungen zu unterscheiden. In einem Fall stellte Minkowsky noch zwei Jahre nach dem Trauma folgende vegetative Syndrome fest: Starker roter Dermographismus, Schwankungen des arteriellen Druckes bis zu 180 mm bei einem jungen Menschen, große Schwankungen der Temperatur (zwischen 36,6° und 37,5°), ungewöhnliche Beschleunigung und Abflachung der Atmung, Schlafstörungen, Beeinträchtigung der Libido, Ejaculatio praecox, Erhöhung des Liquordruckes auf 200 mm. Störungen des Gedächtnisses, der Intelligenz, der Motilität und Sensibilität konnte er

nicht nachweisen. 95% aller von Commotio cerebri Betroffenen nehmen ihre Arbeit, meist die frühere, wieder auf. Auch Stern stellte Spätfolgen von Gehirnerschütterung nur selten fest: Unter 39 Fällen mit geringer Commotio hatten 34 keine organischen Folgeerscheinungen; nach mittelschwerer Commotio waren 50% beschwerdefrei. Nach schweren Commotionen mit langer Bewußtlosigkeit oder schweren traumatischen Psychosen fand sich kein Fall, der nicht noch encephalopathische Folgeerscheinungen gehabt hätte. In zwölf von 32 Fällen waren diese Folgen gering, bestanden in Alkoholintoleranz, Wesensänderung, Reizbarkeit, Neigung zu Kopfschmerzen und Drehschwindel; in 11 Fällen waren die Dauerveränderungen schwerer Natur; in 2 Fällen davon hatte sich eine Epilepsie entwickelt.

Pignede und Paul Abély teilen die Spätsymptome der Gehirnerschütterung ein in 1. Schädigungen auf intellektuellem Gebiet: Merkstörung, Aufmerksamkeitsstörungen, Puerilismus, äußerste Ermüdbarkeit bei intellektuellen Leistungen mit völliger Verschonung früher erworbenen Wissensbesitzes. 2. Schädigungen auf affektivem Gebiet: krankhafte Reizbarkeit, Impulsivität, affektive Labilität, Neigung zu neurasthenischen Zuständen oder zur Cyclothymie, mitunter zur Dipsomanie. 3. Schädigungen auf dem Gebiet der Aktivität: Abulie, ausgesprochenes Nachlassen der beruflichen Fähigkeiten. 4. Dauernder oder intermittierender Kopfschmerz, leichte Schwindelanfälle von nicht epileptischem Charakter, Sympatikotonie. Erick Harnack betont, daß durch Gehirnerschütterung nicht selten schon bestehende krankhafte Prozesse gesteigert und bisher verborgene Anlagen zu psychotischen Leiden erweckt werden; daher findet man Schädelverletzungen oft als Auslösungsursache sehr verschiedenartiger und an sich von ihnen unabhängiger Psychosen. Die forensische Bedeutung der schweren Commotio cerebri erstreckt sich auf akuten Verwirrungszustand mit Bewußtseinstrübung, der der anfänglichen Bewußtlosigkeit folgt und durch halluzinatorische und ängstliche Beimischungen zu gewalttätigen Akten oder als einfacher Dämmerzustand zu unsinnigen Handlungen mit strafbarem Inhalt führen kann.

Die gleichen oder wenigstens ähnliche Symptome wie bei der Gehirnerschütterung kommen auch oft im Anschluß an schreckhafte Gemütserschütterung zustande, wie der Krieg es bewiesen hat. Dieser Zustand stellt eine „Schreckneurose" dar. Derartige, vielleicht hysterisch gefärbte Schreckneurosen haben natürlich mit Commotio cerebri nichts zu tun; das auslösende Ereignis ist keine Gehirnerschütterung, sondern Schreck. Außerdem kommen differentialdiagnostisch bei Commotio cerebri noch Rauschzustand, komatöse Zustände und Apoplexie in Betracht.

3. Die Frage nach dem eigentlichen Wesen der Gehirnerschütterung ist noch viel umstritten. Der negative pathologisch-anatomische Befund am Gehirn in den allerdings sehr wenigen tödlichen Fällen ist vielfach zu erörtern und zu erklären versucht worden, ohne daß sich irgend eine Anschauung allgemeine Anerkennung erringen konnte. Die Erfahrung zeigt, daß in vielen Fällen von Schädelverletzungen die ersten Verletzungsberichte die Diagnose „Commotio cerebri" tragen. Es wird von dieser Diagnose viel zu häufig Gebrauch gemacht (so u. a. oft auch bei mißdeuteten Fällen von sinnloser Trunkenheit, die jetzt durch die chemische Feststellung des Blutalkoholgehalts geklärt werden können) — da ja erfahrungsgemäß „Commotio cerebri" für alle anfänglich nicht erklärbaren traumatischen Gehirnschädigungen als Sammelname Verwendung findet. Die Ursache hiefür liegt, wie Steindl richtig hervorhebt, darin begründet, daß man eben nicht immer gleich imstande ist, eine Trennung der reinen Gehirnerschütterung gegenüber solchen Fällen herzustellen, bei denen sich nachträglich Hirnläsionen feststellen lassen. Die Commotio cerebri ist meist mit organischen Gehirnstörungen, wie Contusio und Compressio, vermengt. Der Ausdruck „Gehirnerschütterung" stellt demnach oft, wie Karl Scekely betont, gewissermaßen einen Verlegenheitsausdruck dar, den man nicht vermeiden kann, weil er sich eben eingebürgert hat. Der erste, der den Zustand, den wir jetzt Commotio cerebri nennen, von anderen Kopfschäden ausgesondert hat, ist der französische Arzt Boirel im Jahre 1677.

a. Die Ansicht, daß es sich bei Gehirnerschütterung um zelluläre Schädigungen des Gehirns infolge der Einwirkung von Gewalt handelt, scheint den meisten Anklang gefunden zu haben. Wo flüchtige Minuten hinreichen, den Kranken wieder zum Bewußtsein zu bringen, kann es sich nur um eine eigenartige Affektion der Nervensubstanz als Wirkung ihrer Quetschung während der momentanen Gestaltsveränderung des elastischen Schädels handeln. Die Ansicht gründet sich wesentlich auf die interessanten Versuche von Koch und Filehne. Diese beiden Experimentatoren hatten die Idee, durch eine Serie leichter Schläge dieselbe Wirkung wie durch einen schweren Schlag zu erzielen. Durch diese Versuchsanordnung wurden alle störenden und verwirrenden Komplikationen ausgeschlossen und Fälle reiner Commotio, d. h. vorübergehender und unmittelbarer Wirkung auf die Nervensubstanz geschaffen. Der einmalige betäubende Schlag wurde durch eine Summe einzelner, aber leichter Stöße ersetzt und an Tieren das vollkommene Bild der Commotio ganz ohne nachweisbare Läsion der Hirnsubstanz hervorgerufen. Die Temperatur des Tieres war um mehr als 2^0 gesunken, die Respiration flach und langsam geworden, der Puls von 58 in der

Minute auf 36 gesunken; das Tier lag willenlos da und ließ sich tief betäubt in jede Stellung reaktionslos bringen. An den verhämmerten Tieren lag das voll und ganz entwickelte Bild der Gehirnerschütterung vor. Nicht eines der im Hirne eingeschlossenen Zentren wird für sich und allein getroffen, sondern alle, die man isoliert an ihren Tätigkeitsäußerungen prüfen kann, werden in gleicher Weise und ganz unmittelbar von der einwirkenden Gewalt alteriert. Durch die Verschiebung des Gehirns bei einem Trauma, also einer Quetschung oder Pressung, wird die Nervensubstanz direkt als solche getroffen und geschädigt. Diese Schädigung äußert sich beim Verhämmern der Tiere darin, daß zunächst sämtliche Zentren erregt werden und dann, je länger das Hämmern fortgesetzt wird, in desto tiefere Erschöpfung und Lähmung fallen. Wurde noch während des Erregungszustandes mit dem Hämmern aufgehört, sank regelmäßig die Tätigkeit des beobachteten Zentrums weiter, um sich dann mehr oder weniger schnell wieder zu heben. Die Steigerung während und ihr Sinken gleich nach dem Aufhören des Hämmerns wiederholten sich mehrmals, d. h. fing man nach der ersten Pause wieder zu hämmern an, so stellte sich von neuem Reizung ein und beim zweiten Aufhören ebenso wieder Nachlaß und Schwächung, doch wurde mit jeder Wiederholung des Versuches die Reizung geringer und die Schwächung größer. Auf diese Weise konnten sämtliche Leistungen bis auf ein Minimum und schließlich auf Null herabgedrückt werden, womit dann die tödliche Commotio erreicht war. Das Experiment vermochte aber auch den leichten Erschütterungsgrad zu erzeugen, in welchem die Schwächung und Insuffizienz der einzelnen nervösen Zentren sich schnell und ohne irgend einen bleibenden oder späteren Schaden für das Tier wieder ausglich.

So ließen sich also durch das Tierexperiment in seltener Vollständigkeit die leichten und schwersten Bilder der Gehirnerschütterung hervorrufen. Die schnelle Restitutio ad integrum am verhämmerten Tiere und am kopfverletzten Menschen zwingt, für die Gehirnerschütterung keine bleibende, sondern eine vorübergehende Störung in der Zentralnervenmasse verantwortlich zu machen, die auf einer eigentümlichen Beeinflussung durch die gewaltsame und plötzliche Zusammenpressung des Schädels beruht.

Auch das anatomische Verhalten des Hirns nach tödlicher Verhämmerung wurde untersucht. Sowohl bei makroskopischer als auch bei mikroskopischer Durchmusterung fehlten Spuren von nachweisbaren Gefäß- und Nervenläsionen. Auch Witkowsky, der das Hirn von Fröschen, die er durch Aufschlagen auf eine feste Unterlage in einen lähmungsartigen reaktionslosen Zustand gebracht hatte, färbte und mikroskopisch untersuchte, fand keine Veränderungen. Das gleiche negative Untersuchungsresultat erhielt auch Solis

und verwertete es gegen die Behauptung R. Bright's und Rokitansky's, die sagt, daß ein regelmäßiges Vorkommnis bei Gehirnerschütterung kleine kapilläre, aber sehr multiple Blutaustritte in der Hirnsubstanz seien.

Hofmann pflichtet ebenfalls der Ansicht von Koch und Filehne, zu der auch von Bergmann sich bekannte, bei, indem er sagt, durch das Hämmern seien die typischen Erscheinungen der Commotio cerebri ohne anatomische Veränderung des Gehirns hervorgerufen worden. Durch diese Versuche wurde erwiesen, daß die Gehirnerschütterung eine ganz unmittelbare Alteration aller jener Zentren ist, welche durch ihre Lähmung bezw. Reizung die Symptome der Hirnerschütterung auslösen. An den sehr empfindlichen Cortexteilen, dem Sitz des Bewußtseins, tritt sofort in der Regel Lähmung ein, d. h. Bewußtseinsstörung. An den minder empfindlichen tieferen Zentren, am Vaguszentrum, den Zentren der Zirkulation und der Atmung, macht sich in der Regel Reizung geltend, es sei denn, daß bei besonders hohem Grade der Alteration der Nervensubstanz auch hier gleich Lähmung einsetzt, die den sofortigen Tod zur Folge hat. Hofmann gibt ferner die Reihenfolge der Reizung und Lähmung der Zentren durch die Versuche von Koch-Filehne an: 1. Atemzentrum gereizt — Folge davon Respirationsbeschleunigung. Durch stärkeres Hämmern entsteht Lähmung des Atemzentrums, die Verlangsamung und Stillstand der Atmung nach sich zieht. 2. Die Reizung des Vasomotorenzentrums bringt Blutdrucksteigerung mit sich, die Lähmung durch stärkeres Hämmern Sinken desselben. 3. Ausdruck der Vagusreizung ist Pulsverlangsamung, Vaguslähmung äußert sich im jagenden Puls, der immer kleiner und unfühlbarer wird, bis das Herz zu schlagen aufhört.

Auch Schmidtmann steht auf dem Standpunkt, daß es sich bei der Commotio cerebri um eine direkte Schädigung der Hirn- und Nervensubstanz durch die Erschütterung handelt. Die reine Gehirnerschütterung aber — in diesem engsten Sinne gefaßt — ist sehr selten, sie ist häufig kompliziert durch Blutungen der verschiedensten Art, Blutungen zwischen die Hirnhäute (intermeningeale Blutungen) und Blutungen in die weiche Hirnhaut und Hirnsubstanz (Apoplexie). Kratter sagt, die reine Commotio cerebri ist anatomisch nicht zu begründen. Sie gehört in das Gebiet der sog. funktionellen Störungen. Auch nach Krehl's Ansicht fehlen am Menschen anatomisch noch alle Anhaltspunkte für das Wesen dieses merkwürdigen Prozesses. Die Wirkung von Kreislaufstörungen auf seine Entstehung ist wohl sicher abzulehnen, da diese ein anderes Krankheitsbild erzeugen. Man wird vielmehr die mechanische Erschütterung der nervösen Gebilde in den Mittelpunkt stellen. Das hat,

wie Krehl und Wagner betonen, das meiste für sich. Wenn man nämlich an das so sehr komplizierte Gefüge des Nervensystems mit seinen Zellen, Fasern und Zellenfortsätzen denkt, so liegt die Vorstellung sehr nahe, daß z. B. die zarten Dendriten der Nervenzellen oder die Collateralen der Achsenzylinder oder irgendetwas anderes durch die Erschütterungswellen mit ihren Verdichtungen und Verdünnungen in ihrem feineren Gefüge gestört werden. Durch mehrere Versuche wurde nachgewiesen, daß beim Tier starke Erschütterungen des Körpers zu anatomischen Veränderungen des Zentralsystems führen. Wie Krehl lehnt auch Russel die Erklärung der Hirnerschütterung durch Kreislaufstörung ab.

b. Durch neuere Untersuchungen, besonders nach dem Verfahren von Golgi und nach der Nissel'schen Methode, sind allerdings auch bei der Commotio cerebri feine anatomische Veränderungen in Form von Degenerationen der Nervenfasern und Nervenzellen festgestellt worden. Es ist aber Kolisko vollkommen beizustimmen, wenn er diese mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen nicht als eigentliche Ursache der Gehirnerschütterung ansieht, sondern als mittelbare Folge der ursprünglichen Alteration der Nervensubstanz. Daß die hier beobachteten Degenerationen von Nervenelementen nicht die ursprüngliche Veränderung sein können, erhellt einmal daraus, daß es zur Entwicklung dieser Veränderungen Zeit braucht und dann, daß in vielen Fällen doch die Gehirnerschütterung klinisch folgenlos schwindet. Es kann sich also — wenigstens in letzteren Fällen — nur um vorübergehende und ausgleichbare Störungen innerhalb der Zentralnervensubstanz handeln. Dagegen erklären sich aus diesen Befunden die verschiedenen nach dem Zurückgehen der ersten Erscheinungen oft zurückbleibenden psychischen Störungen. Schmaus wies als erster Veränderungen an den Zellen der grauen Rückenmarksubstanz bei Rückenmarkserschütterungen nach. Bikkeles bestätigte seine Befunde. Bei der Wiederholung der Experimente von Koch und Filehne fand er gleich diesen das Gehirn der verhämmerten Tiere scheinbar unverändert, allein bei mikroskopischer Untersuchung entdeckte er in allen Fällen ausgebreitete und schwere Störungen an Nervenfasern und Zellen, vorzugsweise in der grauen Substanz des verlängerten Marks. Scagliosi, Hauser, Friedmann, Büdinger, Förster, Fischer kamen zum gleichen Resultat. Die meisten bestätigen das Vorhandensein mikroskopisch erkennbarer Veränderungen des zentralen Nerven- und Gliagewebes oder geben Degenerationen der Hirnsubstanz in späteren, dem Trauma folgenden Zeiten an.

Sven Ingvar sieht zelluläre Schädigungen des Gehirns infolge der Einwirkung von Gewalt als Ursache der Gehirnerschütterung an. Es handelt sich um eine granuläre Homogenisierung des Cytoplasma

und Karyoplasma der Zellen und eine Verschiebung der Kerne. Zur Stützung dieser Ansicht machte er Versuche. Er zentrifugierte kleine Tiere in vorsichtiger Weise in Narkose und fand dann eine Schädigung des Chromatinnetzes der Kerne der Ganglienzellen; auch an den Spinalganglien vom Kaninchen konnte er auf andere Weise die gleichen Veränderungen nachweisen. Diese Veränderungen erscheinen ihm, wenn stark genug erschüttert wird, geeignet, die Funktion des Gehirns aufzuheben. Erschütterung kann nur eintreten, wenn das Hirn in toto von dem Trauma getroffen wird, ohne dabei auf eine feste Unterlage aufzuprallen; in letzterem Falle gibt es Contusionen, Brüche usw., während der Stoß auf das Gehirn lokal abgefangen wird und sich nicht, wie Contrecoup-Schäden fortsetzt. Nur so versteht man die diffuse Wirkung der Commotio, die mannigfaltige Reihe der Symptome, die rein zufällig sich anschließen. Die zelluläre Kernschädigung läßt auch die Amnesie verstehen; daß auf die zellulären Schäden rein reparatorisch bedingt eine vasomotorische Reaktion folgt, kann nicht wundernehmen. Auch die verwaschenen postkommotionellen Erscheinungen lassen sich aus einer solchen zellulären Läsion Sven Ingvar's Ansicht nach am besten verstehen.

c. Das rasche Schwinden der Erscheinungen und das schnelle Zurückkehren des Bewußtseins bei den Betroffenen läßt sich auch noch durch eine kurz vorübergehende Zirkulationsstörung des Blutes im Gehirn erklären. Auch sie würde bei baldiger Lösung die Funktion des Organs nur kurze Zeit schädigen und bei völligem Stocken des Blutes zum Tode führen. Schultén nimmt als Grund der Commotionssymptome einen Gefäßkrampf an, während Fischer eine Gefäßparalyse zugrunde legt. von Bergmann entgegnet aber, daß es, nachdem die Lehre von den Nerven der Gehirngefäße noch so wenig entwickelt ist, nicht angebracht sei, ein eigenes Vasomotorenzentrum für die Gehirngefäße allein anzunehmen.

Kocher sieht die Commotio cerebri als akute Hirnanämie an. Durch die Pressung des Schädels werde das Blut aus dem Hirn gedrängt, das aber nach der Rückkehr des elastischen Schädels in seine frühere Form sofort wieder seine Bahnen füllt. Die flüchtige Hirnerschütterung läßt sich in dieser Weise erklären, für den Übergang aus der Erschöpfung in den Tod, der oft erst nach Stunden folgt, stellt Kocher ganz andere Ursachen, zahlreiche kleinere und größere Quetschungsherde im Hirn fest. Damit verweist Kocher zur Erklärung der schweren tödlichen Gehirnerschütterungen diese Fälle in das Gebiet der Hirncontusionen. Seiner Ansicht nach spielen also akute Kompressionserscheinungen und die davon abhängigen Läsionen der Nervensubstanz die Hauptrolle. Kocher schlägt deswegen den Namen „akute Hirnpressung“ vor.

d. Reichardt führt die Commotio cerebri auf akute Hirnschwellung zurück. Besondere traumatische Schädigungen des oberen Halsmarks und des Rautenhirns sollen zu sehr akuten universellen Hirnschwellungen führen und damit auf die gesamten Großhirnfunktionen schädigend einwirken.

Breslauer hat durch seine experimentellen Untersuchungen das Hauptsymptom der Commotio cerebri, die Bewußtlosigkeit, als ein Oblongatasymptom hingestellt. Nach seiner Meinung ist die Gehirnerschütterung eine akute Drucksteigerung, die zu einer Druckschädigung des Hirnstammes führt. Nur wenn der Hirnstamm (Oblongata) getroffen wird, — so meint er — treten Commotionserscheinungen auf, sonst nicht.

e. Auf eigenartige vasomotorische Störungen bei Commotio cerebri legt Ricker großen Wert. Durch seine bemerkenswerten, auf schöne Experimente gestützten Untersuchungen macht er es wahrscheinlich, daß sowohl für die Erstwirkung, deren Cardinalsymptome Bewußtlosigkeit und Pulsverlangsamung sind, als auch für die Zweit- oder Spätwirkung, die sich durch Schwindelanfälle, Übererregbarkeit, Schwäche des Gedächtnisses etc. kennzeichnet, Alterationen der Gefäßnerven des Gehirns (nicht Vasomotorenzentrum!) zugrunde liegen, wodurch Zirkulationsstörungen im Sinne von Prästase (mit oder ohne Blutung per diapedesin) und Stase mit ihren Folgen, Nekrose, hämorrhagische Infarzierung usw. entstehen. Ricker legt also den Hauptnachdruck auch bei Gehirnerschütterung auf funktionelle Störungen der Gefäßnerven, von welchen sowohl die sofort nach dem Trauma auftretenden, als die später sich entwickelnden Symptome abhängig sind. Die gefundenen anatomischen Veränderungen hält er für eine Folge der primären Gefäßstörungen.

f. Tilmann sieht die Ursache der Gehirnerschütterung darin, daß durch die Gewalteinwirkung am Schädel eine Zerrung des Zusammenhanges zwischen weißer und grauer Substanz eintritt. Eine solche Zerrung erklärt sich aus dem verschiedenen spezifischen Gewicht der beiden Gewebe. Die spezifisch schwerere weiße Substanz folgt einer ihr mitgeteilten Bewegung träger und behält sie leichter bei, als die spezifisch leichtere graue Substanz.

g. Große Bedeutung und Beachtung erlangten auch die Versuche Duret's. Er spritzte bei Tieren Wasser oder Gelatine zwischen Kranium und Hirn ein und fand bei der Obduktion, daß der Boden des 4. Ventrikels und des Aquädukts geborsten waren. Durch den Druck auf die Oberfläche des Gehirns, der auch auf die Flüssigkeit im Innern der Ventrikel wirkt, und diese nach dem Rückgratkanal, den Ort des niedrigsten Druckes hinuntertreibt, werden die lebenswichtigen Stellen am Boden des 4. Ventrikels geschädigt. Die Ventrikelflüssigkeit weicht deswegen nach dem Rückgrat-

kanal aus, weil, wie erwähnt, der Druck dort am niedrigsten ist und zwar infolge einer gewissen Elastizität der Wandungen, die dem Kranium nicht eigen ist.

An dieser Stelle muß das berühmt gewordene Experiment von Claude Bernard erwähnt werden. Dieser Forscher stach ein Kaninchen mit einer langen Nadel in den Nacken und beschädigte ein bestimmtes Gebiet im 4. Ventrikel. Sofort erfolgte eine pathologische Zuckerausscheidung im Urin. Das Zentrum der Zuckerausscheidung war beschädigt. Bei einem Menschen mit Kopftrauma beobachtet man dieselben Erscheinungen. Claude Bernard war sich klar, daß der Zuckerstich Zirkulationsveränderungen in den Abdominalorganen hervorrufe und daß die Zuckerausscheidung darauf beruhe, daß das Glycogen in das Leberblut überging. An den Eingeweideorganen des Tieres könne man sehen, daß der Blutkreislauf verändert ist. Also beruhen die pathologischen Verhältnisse, die dem Zuckerstich folgen, letzthin darauf, daß das Kreislaufzentrum im 4. Ventrikel affiziert ist. So kann man nach Claude Bernard's Ansicht vielleicht auch bei Patienten, die Eiweiß nach einem Kopftrauma im Urin zeigen, das Albumin bei Ausschluß einer Nephritis durch abnorme Kreislaufverhältnisse in den Nieren verursacht erklären.

Außerdem ist sicher, daß im Boden des 4. Ventrikels das sog. Wärmezentrum sich befindet. Bei Patienten, die an Kopftraumen gelitten haben, findet man ja häufig sehr hohe Temperaturen, ohne bei der Obduktion eine Erklärung dafür zu finden.

Da nun aber die Commotio cerebri mit diesen Erscheinungen einhergeht, war es natürlich sofort Duret's Ansicht, daß sie durch Blutung und Schädigung in der Nachbarschaft dieser Zentren bedingt seien. Für die Erklärung des Bewußtseinsverlustes schloß Duret so: Das Bewußtseins- und Willensleben ist an die Oberfläche des Großhirns gebunden, aber dieses Leben setzt voraus, daß die Eindrücke aus der Außenwelt bis zur Oberfläche des Großhirns geleitet werden. Dieser Leitungsgang ist nun bei Gehirnerschütterung durch die Blutungen und Veränderungen im 4. Ventrikel unterbrochen, sodaß der peripherische Eindruck nicht zur Hirnrinde gelangen kann. Schück erläutert das Verhältnis der Hirnrinde zum Hirnstamm mit einem Vergleich: Sämtliche zentripetalen Bahnen der Rinde treffen in der Oblongata zusammen, wie die Strahlen eines Hohlspiegels in seinem Brennpunkt. Von diesem Brennpunkt aus läßt sich das ganze System unterbrechen. Auch Breslauer sagt, wie schon früher erwähnt, eine nur leichte Berührung der Ventralseite der Medulla oblongata löse ein tiefes und langes Koma aus, sagt aber allerdings auch noch, daß die Hemisphären des Großhirns direkten traumatischen Einflüssen gegenüber völlig refraktär

blieben. Daß traumatische Einflüsse auf die Medulla oblongata und auf den Boden des 4. Ventrikels Erscheinungen der Commotio cerebri hervorrufen, da hier das Bewußtseinszentrum tangiert werde, schreibt auch Demmer.

Lumsden, Henderson und Sweet kamen durch Versuche darauf, daß es nur ein Respirationszentrum gibt und dies im untersten Teil der Medulla oblongata liegt. Betrachtet man dann die Arbeiten Berners, der die Duret'sche Theorie wieder aufgriff und der konstant Blutungen im Boden des 4. Ventrikels nachwies, besonders vor den Striae acusticae, dann erscheinen die Bilder atypischer Respiration, die die Commotionspatienten aufweisen, hierin eine natürliche Erklärung zu finden. Da auch das Blutdruckzentrum gerade dort liegt, wo er am häufigsten Blutungen fand, können die klinischen Angaben über Kreislaufstörungen auch durch die primäre Wirkung der Blutungen auf dieses Zentrum erklärt werden.

Den Entgegnungen von Prof. Harbitz, der sagt, daß diese Beschädigungen des 4. Ventrikels so selten seien, daß ihm in 30 Jahren nicht ein einziger solcher Fall zu Gesicht gekommen sei, ja nicht einmal bei mikroskopischer Untersuchung, erwidert Berner, dieses negative Ergebnis hätte seinen Grund in einer mangelhaften Untersuchung. Nach Berners Ansicht dürfe man nie unfixiertes Material vom Zentralnervensystem obduzieren, um zuverlässige Resultate zu erzielen, wie dies Prof. Harbitz getan hätte. Berner nennt diese oben genannten Blutungen Duret'sche Läsionen.

Schon die große Summe von Anschauungen, wie man sich das Bild der Gehirnerschütterung erklären möchte, weist darauf hin, daß das Wesen dieses merkwürdigen Vorganges noch nicht klar erkannt ist, daß vielmehr die Commotio cerebri noch einem der dunkelsten Gebiete der Medizin angehört.

4. Das gleiche Dunkel wie über das Wesen der Gehirnerschütterung breitet sich auch aus über die Frage, wie und ob man überhaupt diesen Vorgang als Todesursache verantwortlich machen kann, d. h. ob es möglich ist, daß die reine Commotio cerebri allein töten kann.

Ich will auch darüber zusammenfassend berichten:

a. Wegen der Nähe des Respirations- und Kreislaufzentrums glaubt Berner, daß diese Duret'schen Läsionen für die Todesursache bei Gehirnerschütterung ausschlaggebend sind. Wenn sie auch oft sehr klein sind und nicht als eigentliche Todesursache angesprochen werden können, sind sie doch Ausdruck der ernsten Zirkulationsstörung, die diesen wichtigsten Teil des Zentralnervensystems getroffen hat und diese Störung ist es, die den Tod her-

beiführt. Straßmann dagegen teilt mit, daß diese Duret'schen Läsionen nur ganz selten Todesursache seien. Nur in Ausnahmefällen hat man bei tödlicher Schädel- und Gehirnerschütterung Blutungen und andere anatomische Veränderungen am Gehirn und an den Hirnhäuten völlig vermißt. In diesen Fällen sind die Todesursache wohl Verschiebungen und Druckveränderungen des Liquors, die bei stärkerer Erschütterung des Schädels entstehen und auf die Hirnsubstanz schädigend einwirken, besonders Druckveränderungen in der Gegend der 4. Hirnkammer und Erschütterungen des verlängerten Marks. Auch Breslauer und Reichardt sind der Ansicht, daß als Todesursache nur eine Druckschädigung des Hirnstamms in Frage kommt.

Fast sämtliche Autoren stimmen darin überein, daß die reine Commotio cerebri zwar töten kann, doch nur in den allerseltensten Fällen als alleinige Todesursache in Frage kommt. Das bekannteste Beispiel eines solchen reinen Todesfalles von Commotio cerebri ist von dem Franzosen Littre im Jahre 1705 beschrieben: Ein junger Gefangener, der aufs Rad geflochten werden sollte, führte selbst den Tod dadurch herbei, daß er mit dem Kopf gegen die Wand seiner Zelle rannte. Dies geschah vor Mitgefangenen, sodaß diese sehen konnten, wie er, ohne einen Schrei auszustoßen, tot umfiel. Littre obduzierte die Leiche und fand nur, daß das Gehirn etwas zusammengesunken war, sodaß es den Raum im Kranium nicht mehr ganz ausfüllte. Das Hirn hatte angeblich eine festere Konsistenz als normal. Berner betont, daß dieser Zustand des Gehirns, ohne im übrigen Zeichen einer Veränderung aufzuweisen, sehr sonderbar sei, weist aber zugleich darauf hin, daß zu jener Zeit die Vorstellungen über den Bau und die Funktion des Nervensystems nebelhaft waren. Damals trennte man eine Störung der Funktion von einer solchen der Materie und deswegen maß man den Organveränderungen nur geringe Bedeutung bei.

Einen anderen Fall von reiner Commotio cerebri führt Richter an. Ein 5 Monate altes Kind war beim Wiegen aus der Wiege gerutscht und mit dem Kopf auf den Boden aufgeschlagen. Als es aufgehoben worden war, hat es nicht mehr geschrien und nur noch einige Male geatmet. Der Obduktionsbefund war vollkommen negativ. Die Diagnose Commotio cerebri erfolgte im wesentlichen auf Grund des Geständnisses des angeschuldigten Kindermädchens.

Wenn also Bernhard Fischer-Wasels die Behauptung aufstellt, die Gehirnerschütterung könne zwar töten, doch trete der Tod nicht plötzlich ein, so wäre mit diesen beiden Fällen aus der Literatur der Gegenbeweis erbracht.

v. Bergmann betont auch, daß die Gehirnerschütterung alleinig imstande ist zu töten, doch sollten nur Fälle, die keine durch

das unbewaffnete Auge erkennbaren Veränderungen zeigen, als Fälle tödlicher Commotio cerebri aufgefaßt werden, kleine Blutaustritte aber, selbst noch so kleine, sollten zur Hirncontusion oder zur Kombination von Commotio und Contusio gerechnet werden. Scekely hebt auch hervor, die Gehirnerschütterung könne alleinige Todesursache sein, wobei ein mikroskopisch erkennbarer Obduktionsbefund fehlt.

Aschoff sagt, daß bei der durch heftige Erschütterung bedingten Commotio cerebri ein anatomisches Substrat der Veränderung fehlen kann. Tritt aber der Tod ein, so lassen sich doch meist bei makro- und mikroskopischer Untersuchung pathologische Zustände nachweisen, seien es Blutungen im Gehirn oder seinen Häuten, sei es eine mikroskopische Nekrose der Ganglienzellen. Häufig ist die Gehirnerschütterung, wie Hofmann meint, mit Verletzungen der Hirnrinde in Form kleiner kapillärer Rindenblutungen (Rindencontusionen) oder mit intermeningealen Blutaustritten verbunden. Nimmt man jetzt das Resultat, daß bei der Commotio cerebri in manchen Fällen gar keine oder nur mikroskopisch nachweisbare Veränderungen gefunden werden, während in anderen Fällen auch makroskopisch greifbare Störungen des Gehirns in Form von Blutungen und Erweichungen zu konstatieren sind, wobei es alle Übergänge zu richtigen größeren „Quetschherden" gibt, so erhellt, wie man auch am Sektionstisch im Zweifel sein kann, ob man die klinische Diagnose Commotio oder Contusio unterstützen soll. Diese Schwierigkeiten werden von Quervain, Schmieden, Hauptmann, Borst u. a. hervorgehoben.

b. Meixner steht dieser Auffassung nahe mit seiner Ansicht, daß die Commotio cerebri bei Schädeltraumen als Todesursache keine Rolle spiele, daß der Tod vielmehr auf grob erkennbare Schädigungen des Gehirns, Quetschungen oder intracranielle Blutergüsse, welche zum Hirndruck führen, zurückzuführen sei. Ihm ist ein Fall von tödlich ausgegangenem Schädeltrauma, in welchem grob wahrnehmbare, mehr oder weniger ausgedehnte Verletzungen gefehlt hätten, noch nicht untergekommen. Diese seien aber nicht bloß Nebenveränderungen, sie stünden vielmehr überall in engster Beziehung zum Tode. Meixner hat in einer besonders kritisch statistischen Arbeit über diese unsere Frage 69 Fälle von tödlichem Schädeltrauma (des Wiener Materials) untersucht und ist zu folgendem Ergebnis gekommen: In 11 Fällen war der Tod durch Zerquetschung des Schädels und durch schweren und schwersten Blutverlust, verbunden mit schweren Nebenverletzungen, eingetreten. 7 Todesfälle kamen durch Hirnschuß zustande, wobei bei 3 schwere und schwerste Blutung, bei 1 eine stärkere Blutung zwischen die inneren Hirnhäute erschwerend dazukam. 9 Fälle starben durch schwersten

Blutverlust, wobei bei 1 Fall umschriebene Zertrümmerung, Stück- und Lochbrüche des Schädels, bei den anderen teils allein, teils mit der umschriebenen Zertrümmerung kombiniert, Bruch des Schädelgrundes mitwirkten; bei 3 Fällen waren auch noch Nebenverletzungen vorhanden. Gehirnquetschung war nur bei 2 Fällen nicht festgestellt worden. Alle diese 27 Fälle starben aber teils sofort, teils höchstens nach 5 Stunden.

5 weitere Fälle gingen an Nebenverletzungen zugrunde. Alle diese 5 Fälle hatten außerdem einen Schädelbasisbruch, 2 noch dazu eine Blutung in die inneren Hirnhäute. Hier ist nur 1 Fall ohne Hirnquetschung zu verzeichnen. Der Tod erfolgte hier meist nach einigen Stunden, nur einer lebte 48 Stunden. Bei 4 anderen Fällen trat der Tod „durch Blutung über die harte Hirnhaut" ein. Alle 4 hatten daneben noch einen Basisbruch, der bei einem Fall noch mit Nebenverletzungen vermengt war. Quetschungsherde im Hirn waren nur bei einem Fall nicht zu finden. 14 Fälle endeten durch Blutung unter die harte Hirnhaut. Nur bei 1 von den 14 Fällen war der Knochenschädel unverletzt. In 11 Fällen war die Basis zertrümmert. Einer von den 11 Fällen hatte außerdem eine umschriebene Zertrümmerung, Stück- und Lochbrüche des Schädels, einer schwersten Blutverlust. In 3 weiteren von diesen 11 Fällen war eine Lungenentzündung als letzte Todesursache zu beobachten. 1 von den 14 Fällen hatte Sprünge am Schädeldach, gefolgt von Lungenentzündung, einer nur Sprünge des Gesichtsschädels, verknüpft mit einer Pneumonie. Gehirnerschütterung war hier nur in 4 Fällen nicht beobachtet. Der Tod trat in diesen 14 Fällen nach wenigen Stunden bis zu 14 Tagen ein.

5 weitere Fälle seiner Reihe von 69 Fällen starben an Hirnblutung: Bei 1 Fall erschwerten diesen Zustand Blutung unter die harte Hirnhaut, gleichzeitig Blutung über die harte Hirnhaut und ein Basisbruch. Bei 1 nur Blutung unter die harte Hirnhaut und Basisbruch, bei einem weiteren Basisbruch, Blutung unter die harte Hirnhaut, Hirnschwellung, Lungenentzündung, aber keine Gehirnerschütterung, bei einem anderen Basisbruch, Blutung unter die harte Hirnhaut, Hirnschwellung und Pneumonie. Nur 1 Fall hatte keine Hirnquetschung, auch der Schädel war bei ihm unverletzt. Der Tod erfolgte bei diesen 5 Fällen nach Stunden bis $5^1/_2$ Tagen. Bei 3 Fällen war Hirnschwellung die Todesursache. Einer war außerdem betroffen von umschriebener Zertrümmerung des Schädels und Blutung unter die harte Hirnhaut, 1 von umschriebener Zertrümmerung des Schädels, Blutung über die harte Hirnhaut und Pneumonie, 1 von Sprüngen im Schädeldach, Blutung über die harte Hirnhaut und Pneumonie, doch ohne Commotio cerebri. Diese letztgenannten 3 Fälle nahmen ihren tödlichen Ausgang nach

4 Stunden bis 3 Tagen. 1 weiterer Fall starb nach $5^1/_2$ Tagen an Pneumonie mit Sprüngen des Schädeldachs, aber ohne Hirnquetschung, 2 weitere an eitriger Hirnhautentzündung, beide hatten eine scharfe Hirnwunde, einer außerdem eine Pneumonie. Der Tod trat nach 4 bis 25 Tagen ein. Bei 2 anderen Fällen lagen eine Pneumonie, stärkere Blutung zwischen die inneren Hirnhäute, Blutung über und unter die harte Hirnhaut vor, einer hatte außerdem eine umschriebene Zertrümmerung des Schädels, der andere einen Basisbruch. Sie starben nach 5 und 8 Tagen. 1 Fall ging nach 39 Stunden an Basibruch und Pneumonie zugrunde. 5 Fälle erlitten einen Basisbruch, 3 davon außerdem eine umschriebene Zertrümmerung des Schädelsdaches. Eine stärkere Blutung zwischen die inneren Häute wiesen 3 Fälle auf. Nur 1 Fall hatte keine Gehirnerschütterung. Der Tod erfolgte bei diesen letztgenannten 5 Fällen nach einigen Minuten bis 39 Stunden.

Wir sehen, daß nur bei 7 von diesen 69 Fällen Meixner's keine Hirnquetschung vorhanden war, und daß ebenfalls nur „in 7 Fällen die Gehirnerschütterung fehlte". Da nach unserer Meinung „Gehirnerschütterung" in erster Linie ein klinischer Begriff ist, d. h. in sofortiger und bei tödlichem Ausgang bis zuletzt andauernder Bewußtlosigkeit bestehen muß, so ist es uns nicht recht verständlich, wie Meixner in seiner Tabelle (S. 107) 7 Fälle mit aufnimmt, bei denen angeblich keine Gehirnerschütterung bestanden haben soll. Zur Erklärung der Todesursache greift aber Meixner in keinem von den 69 Fällen auf die Gehirnerschütterung selbst zurück, sondern schildert sie nur als Begleitsymptom bei fast allen Fällen.

Im Hinblick auf diese negative Kritik Meixner's schien eine Nachuntersuchung am Münchner Material des Gerichtl. mediz. Instituts einmal angebracht.

Als Unterlage dienten mir die Sektionsprotokolle aus den Jahren 1914—1936; berücksichtigt wurden nur solche Fälle, bei denen die Gehirnerschütterung klinisch im Vordergrunde stand! Es schieden von vorneherein alle die Fälle aus, bei welchen die Hauptschuld am Tode eine Contusio, ein schwerer Schädelbruch usw. trug, das klinische Symptom der Gehirnerschütterung also auf Grund des Sektionsergebnisses nur eine untergeordnete Rolle spielte. 36 Fälle fanden sich in dem großen Material, wo man in Zweifel sein konnte, ob die Gehirnerschütterung allein oder die Nebenverletzungen zum Tode geführt haben. Der Besprechung der einzelnen Fälle sei eine kleine Übersicht vorausgeschickt, die angibt, wie sich die Nebenverletzungen auf die einzelnen Fälle verteilen.

Im Gegensatz zu Meixner nahmen wir nur Fälle auf, bei denen die klinischen Erscheinungen der Gehirnerschütterung das

Krankheitsbild beherrscht hatten; auf Grund der Sektionen ergaben sich in diesen Fällen als:

Todesursache:

Commotio cerebri + folgende Nebenverletzungen

a) 6 Fälle: Kein Schädelbruch. Meist Fettembolie oder anderweitige Todesursachen
b) 14 „ Schädelbruch mit folgender Erstickung durch Blutaspiration
c) 4 „ Mechanische Behinderung der Atmung excl. Blutaspiration
d) 2 „ Subdurale Blutung und Gehirnblutung
e) 3 „ Gehirnquetschung
f) 3 „ Starke Nebenverletzungen
g) 4 „ Finale Pneumonie.

---

36 Fälle.

a. Als die reinsten Todesfälle von Commotio cerebri von allen 36 Fällen sind folgende 2 anzusehen:

1. Fall: G. S. 162/27.

Der 68 jährige Volkssänger B. E. wurde, da er, wie sich bei der Sektion herausstellte, blind war, von der Straßenbahn angefahren und neben das Schutzgitter geworfen. Der rasch haltende Führer hob ihn in bewußtlosem Zustande auf und ließ ihn in eine Klinik einliefern, wo er nach $2^1/_2$ Tagen, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, starb.

Der Sektionsbefund ergab keinen Schädelbruch, nur eine geringe linksseitige subdurale Blutung. Außerdem fand man einen älteren linksseitigen kinderhandtellergroßen, chronischen pachymeningitischen Herd. Histologisch zeigten die Lungen noch eine geringgradige Fettembolie und Ödem mit Übergang in herdweise Bronchopneumonien.

Da die Sektion keine schweren inneren, den Tod erklärenden Organverletzungen ergeben hat, besonders keinen Schädelbruch, keine Quetschungen oder Blutungen in die Hirnsubstanz, die nach ihrem Ausmaß für den Tod hätten verantwortlich gemacht werden können, und da ferner der Verunglückte bis zum Tod bewußtlos war, muß angenommen werden, daß die Commotio cerebri den Tod herbeigeführt hat, allerdings unter Mitwirkung von Fettembolie und der infolge der Bewußtlosigkeit entstehenden Bronchopneumonien.

2. Fall: G. S. 102/35.

Der 51 Jahre alte Landwirt A. D. war wegen Schizophrenie in der psychiatrischen Klinik untergebracht. Er wurde von einem Pfleger aufs Klosett geführt, sei dort plötzlich aufgesprungen und wohl ausgerutscht, sodaß er zu Boden fiel und mit dem Hinterkopf an die Wand schlug. Sofort stellte sich schwerer Kreislaufkollaps und Atemlähmung ein; der Tod erfolgte nach 10 Minuten.

Obduktion: Querbruch des Brustbeins und des 3. rechten Rippenknorpels. Kleine Blutungen in der Muskulatur am Brustkorb und im linken Kopfnickeransatz, sowie in der Drosselgrube. Lungenödem und Linkskonvexskoliose der oberen Brustwirbelsäule.

Kein Schädelbruch. Querschnitte durch die obere und untere Hirnhälfte, Brücke, verlängertes Mark und Kleinhirn zeigen nirgends Blutungen oder sonstige Veränderungen.

Todesursache: Nicht bestimmt. Eine den Tod verursachende Verletzung hat sich nicht gefunden, ebensowenig schwere krankhafte Organverletzungen. Nur vermutungsweise kann angenommen werden, daß durch den Stoß eine Hirnerschütterung und dadurch der Tod eingetreten ist.

Die folgenden 4 Fälle haben gemeinsam, daß sie keinen Schädelbruch aufweisen; als Ursache des Todes kommen aber außer Gehirnerschütterung noch andere Erscheinungen, meist Fettembolie, in Frage.

3. Fall: G. S. 174/35.

Der 63jährige Hilfsarbeiter A. M. wurde von einem Auto angerannt. Er blieb bewußtlos liegen. Nähere Erhebungen sind nicht bekannt. Der Tod trat nach 5 Stunden ein.

Bei der Sektion wurde kein Schädelburch gefunden, auch keine Rippen- und Wirbelsäulenfrakturen. Das Hirn zeigte nadelstich- bis mohnkorngroße Blutaustritte im Balken, septum pellucidum, subcortical im Gehirn verstreut, besonders entlang dem Hirnschlitz und im linken unteren Teil des Schläfenlappens mehr als rechts, ferner in der Brücke, in den Groß- und Kleinhirnbrückenschenkeln und am Boden des 4. Ventrikels (sog. Duret'sche Läsionen).

Die Sektion der Lungen ergab eine hochgradige Fettembolie und außerdem starkes Ödem.

Todesursache war hier Gehirnlähmung nach Commotio cerebri und konkurrierend damit Lungenfettembolie.

4. Fall. G. S. 136/35.

M. J., 77 Jahre alt, Friedhofschaffner, wurde von einem Straßenbahnzug angefahren und zu Boden geschleudert. Er wurde

ins Krankenhaus eingeliefert, wo er nach 19 Stunden verschied.

Obduktion: Kein Schädelbruch, aber Querbruch der fünften und sechsten linken Rippe und Schrägbruch des linken oberen Schambeinastes. Bei der Eröffnung der Seitenkammern kam mäßig viel flüssiges und geronnenes Blut zum Vorschein, die linke Seite des Balkens und des septum pellucidum ist eingerissen. Auf der Schnittfläche des Gehirns treten überall, besonders rechts, flohstichartige Blutungen zutage. Vor der Zentralwindung links, 1 cm neben dem Gehirnspalt, liegt eine haselnußgroße Höhle, die mit schwärzlichem Blut gefüllt ist. Weiter besteht starke Lungenfettembolie und eine hochgradige Aortenstenose, die wahrscheinlich den Tod beschleunigt hat.

Der Tod trat hier infolge Gehirnerschütterung, Gehirnblutung und Lungenfettembolie ein.

5. Fall: G. S. 160/27.

Der 13jährige Apothekerssohn R. M. saß im Auto neben seinem Vater, der es steuerte. Durch Versagen der Steuerung rannten sie an einen Baum. Der Sohn wurde anscheinend mit dem Kinn gegen einen Teil des Wagens geworfen und war sofort bewußtlos und rasch tot.

Obduktion: Kein Schädelbruch. Im Gehirn waren vereinzelte Blutungen in der Brücke, am Boden des 4. Ventrikels (Duret'sche Läsionen), sowie als Gegenstoßblutungen solche auf der Scheitelhöhe des Großhirns zu sehen. Außerdem war Blut im 4. Ventrikel. Die Dura mater des Schädelgrundes zeigt in der Umgebung des 2. Halswirbelzahnes eine deutliche Blutdurchtränkung. Der Zahn ist nicht abgebrochen, aber auffallend ist doch eine stärkere Beweglichkeit der Schädelbasis, die offenbar auf eine Lockerung der Bänder des Wirbelzahnes, die stark durchblutet sind, zurückzuführen ist.

Mikroskopisch weisen die Lungen Fettembolie auf. Der linke Lungenlappen ist von zahlreichen unscharfen, nicht über hirsekorngroßen Blutaustritten durchsetzt. Außerdem besteht ein traumatisches Emphysem der Lungen.

Als Todesursache kommt hier Commotio cerebri et Medullae oblongatae und die Subluxatio des 2. Zahnes mit Blutungen in und um das Gehirn in Frage.

6. Fall: G. S. 141/26.

Durch einen Verkehrsunfall starb völlig bewußtlos der 77 Jahre alte Kunstmaler H. K. $6^1/_2$ Stunden nach Einlieferung in die chirurgische Klinik.

Obduktion: Bruch des horizontalen Schambeinastes auf der linken Seite. Auch die Pfannengegend des linken Hüftbeins zeigt mehrere Brüche.

Die Eröffnung des Schädels ergab eine senile Gehirnatrophie mit Hydrocephalus externus et internus, außerdem fand sich ein corticaler Narbenherd an der Zentralwindung und ältere kleine Erweichungsherdchen in der linken weißen Substanz. Kleine Blutungsherde entdeckte man noch am Dach des rechten Seitenventrikels. An der Spitze des linken Schläfenlappens waren die weichen Hirnhäute blutig durchtränkt. Hier fand sich auch ein haselnußgroßes rotes Blutgerinnsel, eingebettet in die Substanz der Hirnrinde. Ein Scherenschnittpräparat ließ bei mikroskopischer Untersuchung eine starke Anfüllung kleinerer und größerer Blutgefäße der Lunge mit flüssigem Fett erkennen.

Todesursache: Commotio cerebri, Shock, schwere Fettembolie der Lungen.

b. Waren die bisherigen Fälle besonders dadurch charakterisiert, daß der knöcherne Schädel intakt war, so zeigen die nächsten 14 fast immer einen mehr oder weniger ausgedehnten Schädelbruch mit Blutaspiration und folgender Erstickung, sodaß die Gehirnerschütterung als direkte Todesursache mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt wird.

7. Fall: G. S. 288/31.

Die verunglückte 24 jährige R. H. rannte nach Zeugenaussagen angeblich absichtlich in ein Auto. Der Tod trat in völliger Bewußtlosigkeit nach einigen Stunden ein.

Sektionsbefund: Zersplitterung des Nasenbeines; ein radiärer Sprung ging durch die linke Hälfte der Hinterhauptschuppe, verlief weiter um die Spitze der linken Felsenbeinpyramide und endete in der mittleren Schädelgrube. In der linken Paukenhöhle war Blut. Die linke Kleinhirnhälfte war zertrümmert, die harte Hirnhaut im Bereich des Schädelsprungs der linken Seite geborsten. An der Ober- und Unterfläche des Kleinhirns konnte man erhebliche subdurale Blutungen sehen, außerdem Quetschungsherde an der Unterfläche der Stirnlappen und an der Spitze des linken Schläfenlappens.

An den Lungen waren keine Quetschungen zu erkennen, jedoch waren sie stark gebläht infolge von Blutaspiration in die oberen und unteren Luftwege. Weiterhin zeigten sie starkes Ödem. Die abnorm große Milz hatte einen oberflächlichen Einriß an der Konkavität.

Todesursache: Commotio cerebri und in der durch sie bedingten Bewußtlosigkeit Erstickung durch Blutaspiration.

8. Fall: G. S. 40/22.

Der 54jährige Oberrangiermeister M. B. wurde von einer Maschine erfaßt, überfahren und sofort getötet.

Die Sektion ergab einen mächtigen Quersprung durch die rechte Felsenbeinpyramide, quer durch den Keilbeinkörper hindurch, weiter durch die ganze linke Felsenbeinpyramide. Der Quersprung hat zur vollkommenen Durchtrennung des knöchernen Schädelgrundes geführt und der Lokalisation zufolge offenbar die Carotis durchsetzt. Außerdem zeigten die Hirnkammern Blut.

In die Lungen war Blut aspiriert. Durch eine komplizierte Unterschenkelfraktur und mehrfache Rippenbrüche war eine Fettembolie der Lungen zustande gekommen, die sich histologisch in starker Ausfüllung der Kapillaren, stellenweise auch der kleinsten Arterien mit Fett kundtut. Die Alveolen sind größtenteils mit frischem Blut gefüllt.

Todesursache: Commotio cerebri und Erstickung durch Bluteinatmung infolge schweren Schädelbruchs, Fettembolie der Lungen.

9. Fall: G. S. 435/35.

E. J., 75 Jahre, Maurerpolier, der auf einem unbeleuchteten Fahrrad von einem Auto angefahren und zu Boden geschleudert wurde, war sofort bewußtlos und so schwer verletzt, daß der Tod eintrat, bevor ärztliche Hilfe eingreifen konnte.

Bei der Obduktion sieht man, wie links in der Hinterhauptschuppe ein Knochensprung beginnt, der sich durch die hintere Schädelgrube nach vorne fortsetzt. Weiter geht er durch die mittlere Schädelgrube und ist in der vorderen nur mehr angedeutet. Eine Bruchlinie findet sich auch im Dach und Boden der Keilbeinhöhle; die hintere Türkensattellehne ist abgebrochen. In der linken hinteren Schädelgrube ist die Dura geborsten. Dort bestehen auch kleine Contusionen im Kleinhirn, während sich in der Rinde des rechten Schläfenhirns an der Unter- und Außenseite kleine Gegenstoßzertrümmerungen zeigen, sowie kleine spaltförmige Blutungen unter der Rinde in der Spitze des Stirnhirns. Weiterhin besteht eine erhebliche freie subdurale Blutung um das Kleinhirn und um die Hinterhälfte des Hinterhaupthirns, sowie intrameningeale Blutungen vom Schläfenlappen an beiderseits nach hinten. Blutiger Liquor findet sich in allen Ventrikeln. Sämtliche Lungenlappen zeigen starkes Ödem und Hyperämie. In die beiden Unterlappen ist viel Blut aspiriert. Ferner weisen die Lungen mikroskopisch eine mäßige Fettembolie auf.

Todesursache: Commotio cerebri und Erstickung infolge einfließender großer Blutungen in die Luftwege. Mäßige Fettembolie.

10. Fall: G. S. 387/28.

Der 66jährige Bauführer M. H. wurde auf seinem Fahrrad von einem Kraftwagen angefahren und zu Boden geschleudert. Während des Transportes ins Krankenhaus war er ständig bewußtlos, sein Puls kaum zu fühlen. Der Tod trat auf dem Transport ein.

Obduktion: Querverlaufender Schädelbasisbruch, der vom linken Schläfenbein ausging und quer durch den Türkensattel verlief. An der Basis des linken Schläfenlappens zeigte die Rinde ganz minimale Quetschungsherdchen, ferner war um das Kleinhirn herum eine beträchtliche subdurale Blutung, in sämtlichen Gehirnkammern flüssiges Blut, an den beiden Scheitelbeinen eine flache intermeningeale Blutung zu sehen. Das rechte Sternoclaviculargelenk war aufgerissen, die beiden ersten Rippen beiderseits eingebrochen, das Brustbein hatte einen Querbruch. Ferner waren neben der Wirbelsäule links und rechts zahlreiche Rippenbrüche festzustellen, links mit Durchspießung des Rippenfels. Sämtliche Lungenlappen waren voll von ausgiebigen Bluteinatmungen. Ferner bestand eine Fettembolie mäßigen Grades.

Todesursache: Commotio cerebri, erhebliche Bluteinatmung, Fettembolie.

11. Fall: G. S. 220/30.

Als sich der $3^1/_2$jährige K. R. an einem 2 m hohen Automaten zu schaffen machte, stürzte dieser um und begrub das Kind unter sich. Es wurde bewußtlos hervorgezogen, in die Kinderklinik gebracht, wo es nach $3^1/_2$ Stunden starb.

Bei der Sektion wurde ein Diagonalbruch des Schädelgrundes von rechts nach links festgestellt. Das linke Seitenwandbein und die linke Schläfenschuppe waren gesprungen. Außerdem zeigte sich ein geringer subduraler Bluterguß. Sämtliche Lungenlappen ließen ausgebreitete Bluteinatmungen erkennen, besonders die Unterlappen und der hintere Teil der Oberlappen.

Der Tod war ebenfalls durch Commotio cerebri und durch Bluteinatmung eingetreten.

12. Fall: G. S. 235/32.

Die 73jährige M. W. wurde, als sie aus der Kirche quer über die Straße ging, von einem Fahrrad angefahren und zu Boden geworfen. Sie blieb bewußtlos liegen und starb auf dem Transport in die chirurgische Klinik.

Obduktion: Splitterbruch des rechten Orbitaldaches, der nach hinten über den Keilbeinkörper bis zum Clivus Blumenbachii verlief.

Im rechten Schläfen- und Stirnbein war eine Fissur zu erkennen. Das Gehirn zeigte eine Altersatrophie mit Hydrocephalus externus und internus. Die Unterfläche des rechten Stirnlappens war zertrümmert, die Dura daselbst geborsten. Die weichen Häute des Kleinhirns waren umschrieben blutdurchtränkt. Im 4. Ventrikel war Blut. Außerdem war die innere Nase und die Keilbeinhöhle blutdurchsetzt, das Nasenbein gebrochen. Ferner bestand eine Fraktur der Halswirbelsäule zwischen 5. und 6. Halswirbel und eine angedeutete Abreißung zwischen dem 7. Hals- und 1. Brustwirbel. Die ganzen Luftwege waren voll Blut, doch konnte man Blut im Lungengewebe selbst nicht nachweisen. Ferner bestand Ödem und geringe Fettembolie der Lunge. Im Magen und in der Speiseröhre war viel Blut.

Der Tod erfolgte durch Commotio cerebri, durch Erstickung infolge Bluteinatmung und durch Shock.

13. Fall: G. S. 90/31.

Der 35 jährige Maurer A. M. überfuhr in mittlerem Rauschzustand einen Fußgänger und kam dabei selbst zu Fall. Er starb 40 Minuten darauf auf dem Transport zur Klinik.

Die Obduktion ergab einen Schädelbasisbruch, der von der Gegend der rechten Warze nach vorne links ausstrahlte und sich vielfach verzweigte. Die Hirnrinde der Stirnlappen zeigte an der Basis geringe Gegenstoß-Quetschungsherde, außerdem geringe subdurale Blutung. In den Hirnkammern befand sich etwas Blut. Die Lungen und Luftwege hatten beträchtliche Blutmengen aspiriert, die Lungen waren ödematös und stark gebläht.

Todesursache: Gehirnerschütterung mit folgender Hirnlähmung bei schwerem Schädelbasisbruch, kombiniert mit Blutaspiration.

14. Fall: G. S. 84/34.

Die 60 jährige P. R. wurde von einem Motorradfahrer angefahren, zu Boden geschleudert und starb einige Minuten später am Platze.

Obduktion: Bruch der beiden Knöchel des linken Unterschenkels. Längsbruch im Hinterhauptschädel, der sich in diagonaler Richtung durch den Türkensattel und die Keilbeinhöhle zur Siebbeinplatte und zum linken Augenhöhlendach fortsetzte. An der Ober- und Unterfläche des Groß- und Kleinhirns bestand eine große subdurale Blutung. In den Gehirnkammern fand sich viel blutig verfärbte Flüssigkeit, kein reines Blut, während man im 4. Ventrikel dunkles flüssiges Blut vorfand. Im Groß- und Kleinhirn konnte man kleine Rindencontusionsherdchen erkennen. Die Keilbeinhöhle

war ebenfalls voll von Blut. Die Luftwege waren angefüllt mit blutig-schleimiger Flüssigkeit, doch konnte man eine stärkere Blutung in den Lungen selbst nicht entdecken. Scherenschnitte zeigten histologisch eine ganz geringe Fetteinschwemmung.

Todesursache: Bei der Schwere des Schädelbruchs ist zu vermuten, daß sofort der Zustand einer schweren Gehirnerschütterung bestanden hat, die die Ursache der Blutaspiration darstellt.

15. Fall: G. S. 389/34.

Der 34 jährige Verwaltungsassistent J. H. fuhr mit dem Fahrrad gegen einen mit 70 km Stundengeschwindigkeit daherkommenden Autofahrer und war augenblicklich tot.

Obduktion: An der linken Schläfengegend bestand ein Haarsprung des Knochens mit Zerreißung des Periostes. Der linke Kieferast und das linke Schlüsselbein waren gebrochen, die 7. linke Rippe eingeknickt. Es bestand hochgradigste Blutaspiration, starkes Lungenödem und geringe Fettembolie. Die linke Niere war leicht eingerissen. Zerbrochen waren weiterhin die mittlere linke Schädelgrube, das Siebbein, die rechte Felsenbeinpyramide und der rechte Scheitelhöcker. Im linken Scheitellappen und im Marklager waren kleine Quetschungsherde verstreut, der linke Schläfenlappen war hochgradig zerquetscht. An der Unterfläche des Schläfenscheitelhirns bestand eine kleine subdurale Blutung.

Todesursache: Gehirnerschütterung und Blutaspiration bei schwerstem Splitterbruch des Schädels.

16. Fall: G. S. 443/34.

Der 23 jährige Maler J. K. fuhr mit seinem unbeleuchteten Kraftrad gegen ein Auto. Er starb unmittelbar nach der Einlieferung in die chirurgische Klinik.

Obduktion: Nasenbeinbruch. Ein ganz feiner Haarsprung ging von der linken Siebbeinplatte zum rechten großen Keilbeinflügel. In der in zwei Hälften geteilten Keilbeinhöhle war etwas Blut. Über den hinteren und seitlichen Teilen beider Großhirnhälften bestand eine mäßige subdurale Blutung. Rindencontusionsherde konnten hier nicht entdeckt werden! Auf Querschnitten durch die obere Hirnhalbkugel zeigen sich, besonders im linken Stirnlappen, in der weißen Substanz zahlreiche streifenförmige Blutaustritte, außerdem in der Rindensubstanz neben dem großen Gehirnschlitz rechts und links mehrfache zarte violette, aus nadelstichgroßen Blutpünktchen bestehende Quetschungsherdchen. Diese Herde gehen noch bis zum hinteren Ende der Scheitellappen. Auch auf Querschnitten der unteren Hirnhälfte lassen sich punkt- und

streifenförmige Blutaustritte in der weißen Substanz und verstreut auch kleine Quetschungsherde der Hirnrinde erkennen. Am Boden des 4. Ventrikels finden sich sog. Duret'sche Läsionen. Die Lungen sind stark gebläht, zeigen hochgradiges Ödem, mäßige Blutaspiration und geringe Fettembolie.

Todesursache: Gehirnerschütterung, Blutaspiration, geringe Fettembolie.

Als Todesfall, verursacht nicht von Blut-, sondern von Speiseaspiration nach Gehirnerschütterung, wäre folgender Fall zu erwähnen:

17. Fall: G. S. 383/33.

Der 51 jährige B. M. kam, nachdem er SS-Männer beleidigt hatte, auf die Wache, wo er Widerstand leistete. Dieser mußte gebrochen werden. Schwer verletzt wurde er in die Klinik eingeliefert, wo er am selben Tag starb.

Obduktion: Kein Schädelbruch. Ausgedehnte Durchblutung der ganzen Kopfschwarte. In den Maschen der weichen Hirnhaut im Bereich des linken Schläfenlappens und in der Rinde des linken Schläfenlappens kam etwas freies Blut zum Vorschein. Desgleichen auch in der linken mittleren Schädelgrube. In der Hirnsubstanz waren keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen nachzuweisen, auch keine Berstung der Dura. In den beiden Lungenoberlappen bestand Hyperämie und Ödem. Sehr reichlich Mageninhalt fand sich in der Luftröhre und in den großen Bronchien. Mikroskopisch fand sich etwas Fett in den Lungenkapillaren.

Todesursache war Commotio cerebri und Aspiration von Speisemassen in Bewußtlosigkeit, die zur Erstickung führte.

18. Fall: G. S. 43/29.

Der 5 Jahre alte J. Z. wurde von einem Kraftwagen überfahren, während er einem anderen ausweichen wollte. Tod nach einigen Minuten.

Obduktion: Vollkommene Zertrümmerung der Schädelbasis. Der linke sinus sigmoideus war zerrissen, im 4. Ventrikel und allen Kammern fand sich Blut. Das Gehirn und die inneren Organe waren stark anämisch. In den Lungen lagen ausgebreitete Blutaspirationsherde, viel Blut fand sich auch im Bronchialbaum und in der Luftröhre. Ferner bestand ein subpleurales Emphysem und einzelne Quetschungsherde der Lunge, besonders rechts.

Todesursache: Gehirnerschütterung, Ersticken im Blut bei schwerstem Basisbruch und Sinuszerreißung.

19. Fall: G. S. 82/30.

Der $19^1/_2$ jährige Schreiner Joh. Sch. saß auf einem vollbeladenen Lastkraftwagen. Als der Fahrer bei übermäßigem Tempo eine sehr scharfe Kurve fuhr, wurde J. Sch., der ganz seitlich auf dem Wagen Platz genommen hatte, durch die Zentrifugalkraft herabgeschleudert und blieb bewußtlos liegen. In die chirurg. Klinik verbracht, starb er dort $20^1/_2$ Stunden nach dem Unfall, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Sektion: Kleine verzweigte Fissur der linken vorderen und mittleren Schädelgrube, ausgehend bezw. übergehend in eine umschriebene Nahtdiastase der linken Stirn-Schuppennaht. Kleine disseminierte Rindenquetschungsherdchen an der Außenseite des linken Stirn-Schläfenlappens, nicht an der Unterfläche. Massenhafte kleinste und größere punkt- und streifenförmige Blutungsherdchen im linken Linsenkern, weniger im rechten, kleiner spaltförmiger innerer Zerreißungsherd an der rechten äußeren Begrenzung des rechten Linsenkerns. Kein Blut in den Gehirnkammern.

Hyperämie und Ödem der Lungen. Agonale Aspiration im rechten Unterlappen. Massenhafte große und kleine Epicardekchymosen. Akute Stauungsleber und Stauungsnieren.

Todesursache: Commotio cerebri bei Schädelbasisfissur (Traum. Purpura).

20. Fall: G. S. 336/28.

Der 28 jährige Monteur A. P. wurde das Opfer eines Verkehrsunfalls. Er wurde sofort in die Klinik eingeliefert, starb jedoch 1 Stunde später.

Obduktion: Einfache, nicht komplizierte Fraktur des linken Oberarmschaftes. Schwerer Stück- und Splitterbruch der rechten Schädelhälfte mit Eindrückung der Knochenstücke des Stirn- und Schläfenbeins ohne gleichzeitige Dura und Gehirnverletzung, Horizontalsprung durch das ganze Stirnbein, weitverzweigte Basissprünge der beiden vorderen und mittleren Schädelgruben, auffallend kleine Contusionsherde an der Unterfläche des rechten Stirn- und Schläfenlappens. Etwas Blut in den Gehirnkammern. Auf Querschnitten durch das Groß- und Kleinhirn finden sich nirgends Blutaustritte, nur dicht vor der Brücke an der hinteren Begrenzung der Streifenhügel finden sich beiderseits flächenhafte, wenig in die Tiefe greifende Blutungen. Enorme chronische Stauungsinduration der Lungen mit braunfleckiger Verfärbung (Blutaspiration). Spuren von Fettembolie in der Lunge.

Todesursache: Commotio cerebri bei schwerem Basis- und Konvexitätsbruch und Blutaspiration.

Bei diesen 14 Fällen war die direkte Todesursache immer Aspiration von Blut oder Nahrung. Diese Aspiration freilich hatte ihren Grund in der Bewußtlosigkeit, die ein Symptom der Gehirnerschütterung ist. So war also die Commotio cerebri die indirekte Ursache der Ursache des Todes.

c. Bei den folgenden 4 Fällen trat der Tod durch Gehirnerschütterung sowohl als auch durch eine mechanische Behinderung der Atmung ein, wobei hier Blutaspiration als Atemhindernis nicht berücksichtigt wurde.

21. Fall: G. S. 48/34.

Der 59 jährige Aufseher A. A. wurde von einem Kraftwagen angefahren und zu Boden geworfen. Kurz nach der Einlieferung ins Krankenhaus ist er gestorben.

Sektion: Beiderseits zum Teil mehrfache Brüche der Rippen 2—9, mit Pleuradurchreißung und Anspießung des rechten Oberlappens. Hochgradige Blutaspiration. Fettembolie mittleren, Hyperämie und Ödem der Lungen erheblichen Grades. Kleiner oberflächlicher Leberriß rechts. Ausgedehntes System von typischen Berstungs- und Biegungsbrüchen dicht hinter dem rechten Scheitelhöcker, mit Frakturlinie durch das ganze rechte Augenhöhlendach, Siebbein, Keilbeinkörper links mit Berstung der Dura über dem rechten Augenhöhlendach. Mäßige subdurale Blutung. Geringe Rindencontusionen an der Einwirkungsstelle und Unterfläche des rechten Stirnhirns, stärkere als Gegenstoß auf der Unterseite des Stirn- und Schläfenhirns links. Blut in der rechten Pauken- und Keilbeinhöhle. In den Hirnkammern leicht blutig gefärbte Flüssigkeit.

Todesursache: Gehirnerschütterung und Behinderung der Atmung durch beiderseitige zahlreiche Rippenbrüche, sowie Blutaspiration.

22. Fall: G. S. 207/34.

Der 27 jährige Schlosser O. W. wurde auf seinem Rade fahrend von einem Auto angerannt, auf den Bürgersteig geworfen, wo er bewußtlos liegen blieb und nach einigen Stunden starb.

Sektion: Schwerster Scherben- und Splitterbruch des Hinterhauptsbeines, ausgehend auf die hintere Schädelgrube, Berstung der Dura. Direkte Quetschungsstellen der linken Kleinhirnhalbkugel und der Spitze des linken Hinterhauptslappens. Kleine Gegenstoßquetschungen an der Außenseite des rechten und linken Schläfenlappens und auf der Unterseite der beiden Stirnlappen. Blut in den Gehirnkammern, geringe subdurale Blutung über der Hirnober- und -unter-

fläche; umschriebene Blutinfiltration der weichen Hirnhäute im Bereich der Quetschungsstellen. Abreißungen einiger Venenverbindungen auf der Hirnoberfläche vom Längsblutleiter. Zertrümmerung des 5. und 6. Brustwirbels. Abreißung der 5. und 6. Rippe von der Wirbelsäule mit Brüchen derselben. Zerreißung der rechten Vena azygos. Doppelseitiger Hämatothorax, rechts etwa 500 und links 120 ccm. Breite flächenhafte Quetschung der Lungenoberfläche vorne und hinten mit subpleuralem traumatischen Emphysem. Enorme Hyperämie und Ödem sämtlicher Lungenlappen.

Todesursache: Gehirnerschütterung und subdurale Blutung bei schwerem Schädelbruch und gleichzeitige Verblutung in die beiden Brusträume mit Behinderung der Atmung.

23. Fall: Ü. S. 19/36.

Im berauschten Zustand soll der 51 jährige Vertreter W. B. vom Treppenhaus seiner eigenen Wohnung gestürzt und alsbald gestorben sein.

Sektion: Scherbenbruch der hinteren Schädelhälfte, der auf den Schädelgrund überging. Keine Zerreißung der Dura. Mächtige subdurale Blutung an der Hirnoberfläche und an der Unterfläche der Schläfenlappen, sowie in der Umgebung des Kleinhirns. Massenhafte Gegenstoßblutungen an der Außenseite und Spitze der beiden Schläfenlappen, ferner an der Spitze und Unterfläche der beiden Stirnlappen. Kleine Menge Blut in den Hirnkammern. Bruch des Brustbeines, mehrfache Rippenbrüche beiderseits, zweifacher Bruch der Wirbelsäule. Hämatothorax rechts 650, links 250 ccm. Mehrfache Quetschungen und Einreißungen an der Wurzel der Lungen. Mehrere Intercostalräume aufgerissen.

Todesursache: Gehirnerschütterung und subdurale Blutung, innere Verblutung in die Brusthöhle.

24. Fall: G. S. 209/31.

Der 42 jährige Milchgeschäftsinhaber O. L. war das Opfer eines Motorradunfalles; er war sofort bewußtlos bis zum Tod nach 14 Stunden.

Sektion: Kein Schädelbruch. Geringe subdurale Blutungen beiderseits. Vereinzelte kleine Rindenquetschungsherde, besonders an der Basis beider Schläfenlappen. Zahlreiche kleine Markblutungsherde in beiden Hemisphären des Großhirns; ebensolche und zum Teil etwas größere, spaltförmige in den großen Zentralganglien. Gruppen von dichtstehenden nadelspitzgroßen Blutungen an verschiedenen Stellen des Großhirns im Mark mit bläulicher Verfärbung der Hirnsubstanz. Kleine Blutungen im Balken und Gruppen

von Blutungen in den Vierhügeln. Die innere Auskleidung der linken Hirnkammer zeigt zahlreiche Blutungen. Brüche der 2. bis 5. Rippe an der Knorpelknochengrenze, Bruch des linken Schlüsselbeins. Multiple Milzrisse, jedoch nur 220 ccm Blut in der Bauchhöhle. Vereinzelte Quetschungsherde der Lungen.

Todesursache: Gehirnerschütterung mit massenhaften kapillären und größeren intracerebralen Blutungen.

d. Die nächsten beiden Fälle zeigen nun, wie mit der Hirnerschütterung vereint noch eine andere Erscheinung, nämlich eine subdurale und eine Gehirnblutung die Schuld am tödlichen Ausgang trägt.

25. Fall: G. S. 126/34.

Der 61 Jahre alte Bauer P. H. wurde auf dem Rade von einem Auto erfaßt, mitgeschleift und zu Boden geworfen. Er wurde bewußtlos in die chirurgische Klinik eingeliefert, starb aber noch am gleichen Tage.

Sektion: Kein Schädelbruch. Große kappenförmige, die beiden Hirnhalbkugeln umgebende Blutung zwischen Hirn und Dura, offenbar entstanden durch Abreißung der Venenverbindungen zwischen Hirnoberfläche und Längsblutleiter, zum Teil mit Blutinfiltration der weichen Hirnhäute. Blutige Flüssigkeit in den Hirnkammern. Im 4. Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii dunkles Blut. Ödem und Hyperämie der Lungen. Mageninhalt in den Luftwegen. Geringe Fettembolie.

Todesursache: Gehirnlähmung durch Commotio cerebri und subdurale Blutung, ferner Aspiration von Speisemassen.

26. Fall: G. S. 352/36.

Der 20 jährige Schlosser E. J. stieß auf seinem Motorrad mit großer Geschwindigkeit fahrend, mit einem ebenfalls rasch fahrenden Postkraftwagen zusammen. Er stürzte und blieb bewußtlos liegen und starb nach 2 Tagen, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Sektion: Knochensprung oberhalb der rechten Orbita, der in die Tiefe durch das Augenhöhlendach geht und auf der linken Seite endet. Weiterer Knochensprung am linken hinteren Schädelgrund, der allerdings nur das Hinterhauptsbein leicht durchtrennt. Im Schläfenlappen leichte Blutungen im Stirnhirn rechts und links hinten. Leichte Blutungen in der Kernregion rechts und im Dach der rechten Hirnkammer.

Leichte Einschwemmung von Fett in die Lungengefäße. Linksseitige beginnende Unterlappenpneumonie.

Todesursache: Commotio cerebri, Gehirnlähmung infolge Hirnblutung in das Innere des Gehirns in Verbindung mit Fettembolie.

e. Die nächsten 3 Fälle bilden bereits einen Übergang von Commotio zu Contusio cerebri. Hier wird wahrscheinlich die Hauptschuld am Tode die ausgedehnte Zertrümmerung der Hirnsubstanz tragen.

27. Fall: G. S. 356/35.

Der 37 jährige Speiseeishändler V. W. fiel einem Autounfall zum Opfer, war sofort bewußtlos und starb am selben Tage.

Obduktion: Querbruch des linken Schien- und Wadenbeines. Fraktur des Stirnbeins von der rechten Augenhöhle ausgehend nach oben bis in die Nähe der rechten Kranznaht. Totale Zertrümmerung der beiden Orbitaldächer, des Keilbeinkörpers, des Türkensattels und der beiden mittleren Schädelgruben, ganz besonders der rechten mittleren. Längssprung der rechten Felsenbeinpyramide mit Lösung der rechten Schuppennaht. Isolierter Sprung am linken Schläfenbein. Berstung der Dura im Bereich des zertrümmerten rechten Augenhöhlendaches mit Einklemmung von Hirnsubstanz zwischen die Knochensplitter. Berstungsriß an der Unterfläche des rechten Stirnlappens bis hinter zum Sehnervenabgang. Massenhafte größere und kleinere Blutungen in der Stoßlinie von vorne (Stirnhirn) bis in den rechten Linsenkern reichend. Geringes Hämatom an der Unterfläche der Stirnlappen, mäßige Durchtränkung der weichen Häute der beiden Stirnlappen mit Blut. Kein Blut in den Gehirnkammern. Keine zentralen Blutungen. Bluteinatmung vom Schädelbruch aus in die Luftwege und ins Lungengewebe. Hyperämie und Ödem der sämtlichen Lappen. Mikroskopisch keine wesentliche Fettembolie.

Todesursache: Gehirnlähmung durch Commotio und Contusio cerebri bei schwerem Basisbruch.

28. Fall: Ü. S. 150/32.

Der 5 jährige Knabe G. K. wurde von einem Kraftwagen überrannt und dabei offenbar auf die rechte Scheitelgegend geschleudert. Er wurde in die Kinderklinik gebracht, wo er nach 3 Stunden, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, starb.

Obduktion: Nicht komplizierter Querbruch des rechten Oberschenkels. Schwerer zirkulärer Bruch der rechten Schädeldachhälfte, ausgehend von der Gegend des rechten Ohrmuschelansatzes übergehend auf die Schädelbasis. Fraktur des rechten Felsenbeins, Fissur

der beiden Orbitaldächer. Umschriebener Quetschungsherd des Großhirns an der Grenze des rechten Schläfen- und Hinterhauptslappens mit Berstung der Dura im Bereich der Bruchlinie; geringer subduraler Bluterguß der rechten Hirnhälfte, Blut in den Gehirnkammern, umschriebener Quetschungs- und Erweichungsherd der rechten Gehirnhälfte in der Gegend der Corpora mammilaria. Geringes Ödem der Lungen mit mäßiger Fettembolie. Aspiration von Mageninhalt in beide Unterlappen. Keine Blutaspiration.

Todesursache: Gehirnlähmung durch Gehirnerschütterung bei sehr geringfügiger Hirnquetschung.

29. Fall: G. S. 129/33.

Der 76 jährige Pflasterer F. R. wurde von einem Auto angefahren und zu Boden geworfen. In bewußtlosem Zustande ins Krankenhaus verbracht, starb er dort nach einigen Stunden.

Obduktion: Starker Marasmus senilis. Schädelsprung, beginnend an der rechten Hinterkopfhälfte, durch Hinterhauptschuppe und rechtes Scheitelbein gehend bis in die rechte Felsenbeinpyramide reichend; dabei die Blutleiter durchquerend. Umschriebene Berstung der Dura im Bereich der rechten hinteren Schädelgrube. Hochgradige Quetschungsherde an den beiden Stirnlappen, an der Spitze und Unterfläche. Starke Blutung teils in den weichen Häuten, teils an der Hirnoberfläche. Disseminierte Quetschungsherdchen an der Spitze der beiden Schläfenlappen. Blutinfiltration des rechten Felsenbeins und der Paukenhöhle. Atrophie des Gehirns mit Hydrocephalus externus und internus. Blutfüllung der Hirnkammern. Frische, etwa hühnereigroße Pneumonie des rechten Unterlappens mit fibrinöser Pleuritis. Ödem des linken Unter- und Oberlappens. Altersemphysem. Mäßiges Fettherz. Starke Coronarsclerose.

Todesursache: Gehirnlähmung durch Gehirnerschütterung und Quetschung.

f. Bei den nächsten drei Fällen tritt die Gehirnerschütterung als Mitursache des Todes mehr in den Hintergrund, die Hauptrolle fällt hier den Nebenverletzungen zu.

30. Fall: G. S. 87/30.

Der 11 jährige Knabe J. G. spielte nach dem Abendessen auf der Straße, rannte rückwärts in die Fahrbahn und wurde von einem Auto mit Anhänger erfaßt, zu Boden geworfen und vermutlich überfahren, wobei der Tod sofort eintrat.

Obduktion: Klaffender Schädelbruch vom linken Scheitelhöcker aus beginnend, durch die linke mittlere Schädelgrube quer über den

Türkensattel und Keilbeinkörper verlaufend, die Spitze der rechten Felsenbeinpyramide kreuzend und hinter derselben bis in die Hinterhauptschuppe verlaufend und endigend dicht vor der rechten Lambdanaht. Berstung der Dura zwischen Türkensattel und Sinus sigmoideus. Einklemmung gequetschter Kleinhirnsubstanz an dieser Stelle. Geringe subdurale und intermeningeale Blutung über der hinteren Hälfte der beiden Hirnhalbkugeln. Quetschung der rechten Kleinhirnhälfte, Blut in den Hirnkammern, keine größeren Quetschungsherde an der Hirnoberfläche, keine zentralen Rupturen. Querbruch der 1. Rippe an der Ansatzstelle der Wirbelsäule. Blutiger Schleim in den ganzen Luftwegen. Linksseitiger Pneumothorax. Ausgedehntes subpleurales traumatisches Lungenemphysem an der Vorderfläche des Ober- und Mittellappens. Fast totaler horizontaler Querriß im Bereich des Unterlappens. Totaler querer Abriß des linken Hauptbronchus. Incompleter Einriß an der Trachea. Einatmungs- oder Quetschungsblutungen im rechten Unter- und Oberlappen. Zentrale Zerreißung im rechten Mittellappen. Rechtsseitiger Hämatothorax. Incompleter innerer Einriß an der Vorderwand des rechten Vorhofs, subendocardiale Blutunterlaufungen an der Einmündungsstelle der unteren Hohlvene. Bluterguß in die Bauchhöhle, fast totaler querer Abriß des linken Leberlappens; zentrale Ruptur im rechten Leberlappen.

Todesursache: Gehirnerschütterung und Shock durch Nebenverletzungen.

31. Fall: G. S. 139/29.

Der 40jährige Mechaniker R. M. rannte mit seinem Fahrrad in einen entgegenkommenden Straßenbahnwagen, blieb bewußtlos liegen und erlag kurz nach dem Unfall seinen Verletzungen.

Obduktion: Schwerer Splitterbruch des Vorderkopfes, Konvexität und Basis betreffend, mit doppelt ausgebildeten Äquatorialbrüchen und multiplen meridonialen Berstungsbrüchen. Stückbrüche auch des vorderen Teiles der Basis. Einbruch des knöchernen Nasengerüstes. Zerreißung der Dura. Mäßige subdurale Blutung. Etwas Blut in den Gehirnkammern. Fast gar keine Hirncontusionsherde. Incompleter Querbruch der Halswirbelsäule. (Abriß der Bandscheibe zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel). Luxation der 3 ersten linken Rippen. Großer Berstungsriß auf der rechten Seite des Pericards mit Erhaltensein des Nervus phrenicus. Geringer Bluterguß in beiden Brusthöhlen. Stellenweise traumatisches subpleurales Emphysem. Enorme Lungenblutungen, wahrscheinlich mehr auf Contusionen als Aspiration zurückzuführen. T-förmige Splitterung des unteren Gelenkendes des linken Oberschenkels mit Splitterung der Patella.

Todesursache: Gehirnlähmung infolge Gehirnerschütterung bei schwerstem Splitterbruch des Schädels, kombiniert mit Lungencontusionen und Pericardruptur.

32. Fall: G. S. 266/34.

Der $16^1/_2$ jährige Spenglerlehrling J. M. stürzte von einem Dach, da kein Schutzbrett angebracht war. Er blieb bewußtlos liegen, kam ins Krankenhaus, wo er nach einigen Stunden, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, starb.

Obduktion: Kein Schädelbruch. Fraktur des Ober- und Unterkiefers. Geringe subdurale Blutung über der Basis und Konvexität der rechten Hirnhalbkugel. Zentrale, circa zwetschgenkerngroße Ruptur im linken Linsenkern; massenhafte miliare Blutungen im Verlauf des ganzen Balkens und im Septum pellucidum. Blut nur im 4. Ventrikel. Bruch des rechten Schlüsselbeins und mehrerer Rippen links. Zerreißung der Zwischenrippenmuskulatur links. Ausgedehnte Blutaspiration in beiden Lungenlappen. Geringes Hämopericard, herrührend offenbar von incompleten zentralen Zerreißungen der Hinter- und Außenwand der linken Herzkammer. Bruch der linken Hüftpfanne.

Todesursache: Erstickung durch Bluteinatmung im Zustand der Commotio cerebri. Große Nebenverletzungen.

g. Die letzten 4 Fälle zeigen nun als endgültige Todesursache eine mehr oder weniger ausgesprochene finale Pneumonie, meist eine Aspirationspneumonie, die als Folgeerscheinung der Commotio cerebri entstanden ist.

33. Fall: G. S. 56/27.

Der 20 jährige Elektrotechniker A. M. wurde, als er mit seinem Rade fuhr, von einem Kraftwagen erfaßt und zu Boden geschleudert, sodaß er bewußtlos liegen blieb. In der chirurgischen Klinik starb er, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, nach 2 Tagen.

Obduktion: Kein Schädelbruch. Kleine an der Oberfläche wenig sichtbare, teils kugelige, teils röhrenförmige Quetschungs- und Blutungsherdchen an der Unterfläche des rechten Schläfenlappens. Kleine zentrale Blutungsherdchen im linken Streifenhügel, im linken hinteren Gewölbeschenkel und in der weißen Substanz der linken Kleinhirnhalbkugel. Enorme Hyperämie des Gehirns und der weichen Häute mit Blutungen in den letzteren an der Ober- und Unterfläche. In den Gehirnkammern blutige Flüssigkeit. Katarrhalisch eitrige Bronchitis und Tracheitis — beginnende katarrhalische Pneumonie. —

Pleurale und interstitielle Blutungen in beiden Oberlappen der Lunge und im linken Unterlappen. Akute Stauungshyperämie der Leber.

Todesursache: Commotio cerebri bei geringfügiger Contusio und finaler Pneumonie.

34. Fall. G. S. 114/28.

Die 24 jährige Näherin E. N. wurde auf ihrem Rade von einem Kraftwagen angefahren und zu Fall gebracht. Sie war bewußtlos, zeigte wechselnde zerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen und starb nach 3 Tagen.

Sektion: Kein Schädelbruch. Linksseitiger Radiusbruch. Geringe subdurale beiderseitige Blutung. Multiple teils einzelne, teils in Gruppen stehende Petechien der weißen Marklager beider Großhirnhemisphären, zum Teil mit beginnendem, zitronenfarbenen Ödem. Besonders im Dach der beiden Seitenventrikel viele Petechien mit sekundärer Erweichung, sowie im Bereich des ganzen Balkens und Fornix. Markstückgroßer Herd von Petechien an der Unterfläche der linken Hemisphäre an der Grenze des Schläfen- und Hinterhauptlappens. Dichte Gruppe von Petechien im Marklager des linken Schläfenlappens. Flüssiges Blut und Gerinnsel in den Hirnkammern. Lungenödem mit eitriger Bronchitis und beginnende Pneumonie in den hintersten Partien des Unterlappens. Tiefgehende Milzruptur. Bluterguß von 250 ccm in der Bauchhöhle.

Todesursache: Commotio cerebri mit zahlreichen zentralen Markblutungen, beginnende Pneumonie.

35. Fall: G. S. 357/28.

Die 84 jährige J. S. wurde angefahren, blieb bewußtlos liegen und starb 3 Tage später in der chirurgischen Klinik.

Obduktion: Bruch des rechten äußeren Augenhöhlenrandes, Fissur im rechten Orbitaldach. Doppelseitige, geringe, subdurale Blutaustritte mit beginnenden dünnen pachymeningitischen Membranen. Hochgradiger chronischer Hydrocephalus externus und internus, isolierte Markblutungsherdchen im Bereich der Stirnlappen. Allerfeinste Gruppen von Petechien an verschiedenen Stellen der vorderen Hälfte der Marklager beider Hemisphären. Zahlreiche subependymäre kleinere und größere Blutungen, besonders auch im Bereich des rechten Thalamus und der Oberfläche der Vierhügel. Beginnende, schlaffe Kollapspneumonie des rechten Unterlappens, Lungenödem. Vorgeschrittene Arteriosklerose der Aorta und der periphären Gefäße, sowie der Koronarien, braune Atrophie des Herzmuskels.

Todesursache: Pneumonie bei und nach Commotio cerebri.

36. Fall: G. S. 133/27.

Der 76 Jahre alte Kaufmann F. K. wurde von der Trambahn erfaßt und hingestreckt. Er wurde in die chirurgische Klinik gebracht, wo er nach 4 Tagen, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, starb.

Obduktion: Haarfissuren am Schädelgrund. Große subdurale und intracerebrale Blutung, die offenbar wegen der Altersverkalkung der Gefäße zustande kam. Multiple intracerebrale, zum Teil kugelige, zum Teil spaltförmige Blutungen in der weißen Substanz beider Hemisphären. Hochgradige Gehirnatrophie. Diffuse brandige Aspirations-Pneumonien der beiden Unterlappen, rechts mehr wie links. Lungenödem. Starke Aorten- und Coronarsklerose.

Todesursache: Commotio cerebri, Gehirnblutung; letzte Ursache Pneumonie infolge von Speichel- und Schleimeinatmung.

D.

Wir haben also gesehen, daß bei sämtlichen 36 Fällen die Gehirnerschütterung offenbar eine Mitschuld am Tode trug, nie dagegen ausschließliche und sichere Todesursache gewesen ist. Also kommt auch, wie die meisten Autoren behaupten, die Gehirnerschütterung nur in den seltensten Ausnahmefällen als alleinige Todesursache in Betracht. Auch die beiden in dieser Arbeit erwähnten Fälle von sogenannter „reiner Commotio" könnten in dieser Beziehung angezweifelt werden.

Der erste von Littre beschriebene Fall liegt ja, wie Berner bemerkt, noch in einer Zeit, wo die Vorstellungen über das Zentralnervensystem in Dunkel gehüllt waren, und man über das Wesen der Fettembolie (pulm. und cerebr. Form) und ihre Bedeutung für die Todesursache noch keine Kenntnisse besaß, während der zweite von Richter geschilderte Fall sich nur auf die Aussagen des Kindermädchens stützt. Man möchte also auch auf Grund unseres Materials Meixner beipflichten, der meint, daß die Gehirnerschütterung als Todesursache bei Schädeltraumen, wie er es ja auch in seinen 69 Fällen gezeigt hat, keine Rolle spiele, daß der Tod vielmehr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf die grob erkennbaren Schädigungen des Gehirns (Quetschungen oder intracranielle Blutergüsse) zurückzuführen sei.

Wir halten aber an folgenden 3 Tatsachen unbedingt fest:

1. Es gibt als Folge eines meist den Schädel direkt treffenden Traumas zweifellos gar nicht selten das klinische Bild der Gehirnerschütterung, das rasch flüchtig sein kann, unter Umständen aber

bis zum Tod andauert. Die Feststellung einer Gehirnerschütterung ist also in erster Linie an klinische Beobachtung gebunden; wir können sie aus dem Sektionsbefund allein nicht begründen.

2. Bei der Erwägung, ob Gehirnerschütterung in einem speziellen Fall alleinige Todesursache ist, muß in allererster Linie Tod durch Fettembolie (pulm. und cerebr. Form) und Tod durch Shock ausgeschlossen werden können.

3. Abgesehen von den sicher bei klinischer Betrachtung seltenen Fällen reiner tödlicher Gehirnerschütterung spielt diese Gehirnerschütterung doch eine ganz wesentliche Rolle a) als mitwirkende Todesursache neben sonstigen schweren Verletzungsfolgen, b) als Verursachung letzter zum Tode führender Erkrankungen der Lungen- und Atmungswege.

Berücksichtigen wir alle diese Erfahrungen und Überlegungen, so wird ein abschließendes Urteil meist keine unüberwindlichen Schwierigkeiten bereiten, zumal in den klinisch beobachteten Fällen.

Literaturangabe.

Aschoff: Lehrbuch der pathol. Anatomie, Jena 1909.

v. Bergmann: Handbuch der praktischen Chirurgie, 1. Bd. Chirurgie des Kopfes, Stuttgart 1913,
(zitiert im vorhergehenden Werk, S. 181—186: Bright, Fischer, Friedmann, Förster, Hauser, Rokitansky, Scagliosi, Schultén, Solis, Weber, Witkowsky).

Berner, O.: Eine geschichtliche Übersicht über den Entwicklungsgang im Studium der traumatischen Gehirnläsionen mit besonderem Hinblick auf den Begriff „Commotio cerebri", Oslo 1935, (zitiert im vorhergehenden Werk: Duret, Harbitz, Claude Bernard, Schück, Lumsden, Henderson, Sweet, Demmer, Littre, Bollinger).

Bernhard-Fischer-Wasels: Monatsschr. f. Unfallsheilkunde 1933 No. 8.

Borst, M.: Im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, Bd. VIII (Pathologische Anatomie) Leipzig 1921, Seite 227 (zitiert im vorhergehenden Werk: Reichardt, Tillmann, Bollinger, Jakob, De Quervain, Schmieden, Hauptmann).

Breslauer: Mitteilungen aus Grenzgebieten 1917 Bd. 29.

De Quervain: Spezielle chirurgische Diagnostik, 1931.

Franke, Hans: Statistisch-kritische Zusammenstellung über die nach Schädeltraumen tödlich verlaufenen extraduralen Hämatome aus dem Material des Gerichtlich-medizinischen Instituts zu München unter Berücksichtigung des klinischen und gerichtsärztlichen Standpunktes, (Inaugural-Dissertation München 1933).

Garré, Borchard, Stich: Lehrbuch der Chirurgie, 1935.

Goder, Klaus Jürgen: Die traumatische retrograde Amnesie, ihre Beurteilung und strafrechtlich-forensische Bedeutung. (Inaugural-Dissertation München 1933).

Harnack, Erich: Gerichtl. Medizin, Leipzig 1914.

Hellenthal, Elmar: Über das Zustandekommen, die Häufigkeit und die Lokalisation der Contrecoup-Verletzungen des Groß- und Kleinhirns. Eine kritisch-kasuistische Studie. (Inaugural-Dissertation München 1933).

Hofmann-Haberda: Lehrb. d. gerichtl. Med. 1927.

Höltje, Hans: Folgeerscheinungen der Gehirnerschütterungen, Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin, 1934, Bd. 23, Seite 184.

Ingvar, Sven: Über das Wesen der Gehirnerschütterung, Zeitschr. f. gerichtl. Med., 1925, Bd. 5, S. 443.

Kat, W.: Etwas über objektiv kontrollierbare Erscheinungen von Gehirnerschütterung, Zeitschr. f. ges. ger. Med. 1933, Bd. 22, S. 161.
Kratter: Lehrbuch der gerichtl. Medizin, Stuttg. 1921.
Krehl, Ludolf: Pathol. Physiologie, Leipzig 1910.
Kocher: siehe bei Krehl, Seite 615.
Meixner: Die Rolle der Gehirnerschütterung bei tödlichen Schädelverletzungen, Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 1926, Bd. 6, Seite 105.
Mincowsky: Neurovegetative Störungen als Folgeerscheinungen von Gehirnerschütterung, Zeitschr. f. d. ges. ger. Med., 1934, Bd. 23, S. 154.
Pignede und Paul Abely: Spätfolgen nach Gehirnerschütterung, Zeitschr. f. d. ges. ger. Med., 1931, Bd. 16, S. 246.
Richter: Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik, Leipzig 1905, S. 184.
Ricker: Entstehung der pathol.-anatomischen Befunde nach Gehirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirns. In Virchows Archiv f. pathol. Anatomie und Physiologie, Berlin 1919, Bd. 226.
Russel: Schädigung des Hirns bei Kopfverletzungen, Zeitschr. f. d. ges. ger. Med., 1932, Bd. 19, S. 133.
Scekely, Karl: Diagnose der Gehirnerschütterung vor Gericht. Wiener Beiträge zur gerichtl. Med., Bd. 11.
Steindl: siehe Karl Scekely.
Schmaus: Grundriß der pathol. Anatomie, Wiesbaden 1907.
Schmaus, Bickeles, Büdinger: siehe Hofmann-Haberda.
Schmidtmann: Gerichtl. Medizin, Berlin 1907.
Schück, Franz: Hirnverletzung und Bewußtseinsfrage. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 1932, Bd. 19, S. 121.
Stern: Spätfolgen der Gehirnerschütterung und Contusionen. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 1932, Bd. 19, Seite 321.
Straßmann: Gerichtl. Med., Stuttgart, 1931.
Wagner: v. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 16, Seite 493, Jahrgang 1896.

Das Thema und das für die vorliegende Arbeit benützte Material wurde von Herrn Prof. Obermedizinalrat Dr. H. Merkel zur Verfügung gestellt. Ich möchte dafür herzlichst danken. Desgleichen ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Jungmichel für die wertvollen Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Als Sohn des Lokomotivführers Franz Söltl wurde ich am 6. 6. 1910 zu Schwandorf geboren. Meinen Gymnasialstudien oblag ich in Burghausen a. S. und in Regensburg, wo ich 1931 die Reifeprüfung ablegte. Ich wandte mich dann dem Studium der Medizin zu. Die ersten 3 Semester studierte ich in München und ging darauf nach Würzburg, wo ich nach dem Sommer-Semester 1933 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Nach 2 Semestern in Prag und in Breslau kehrte ich nach München zurück und unterzog mich hier im Winter 1936/37 der ärztlichen Prüfung. Zur Zeit bin ich Medizinal-Praktikant im Krankenhaus der Barmh. Brüder in Regensburg.

Druck von Michael Laßleben, Dissertations-Druckerei, Kallmünz.